

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 — N° 187

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CIRRHOSSES NORD-AFRICAINES

A PROPOS DE 37 OBSERVATIONS

Travail du Service de Médecine
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 DÉCEMBRE 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PRÉVOT Hubert

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 3 Juillet 1938 à LUNEVILLE (Meurthe-et-Moselle)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1965

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CIRRHOSES NORD-AFRICAINES ;
A PROPOS DE 37 OBSERVATIONS

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE

H. HERMANN

Membre de l'Institut.

Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATÉ, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-ptysiologie.
CREYSSEL J.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique .
VACHON	Pathologie médicale .
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VINCENT D.	Biochimie appliquée.
CIER A.	Pharmacodynamie
X...	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
X...	Clinique biologique et médicale
X...	Clinique médicale infantile
X...	Clinique chirurgicale B

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
PONT M.	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRES	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail
		THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique	MM. MICHEL	Anesthésiologie
PINET	Electro-radiologie	FRIES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	GILLY	Pédiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
JOUVET	Pathologie expérimentale	BOUCHET	Anatomie
PEYRIN	Physique biologique	BETHENOD	Pédiatrie
TOMMASI	Anatomie pathologique	GERMAIN	Immunologie, sérologie,
BUFFARD	Electro-radiologie		hématologie
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	KALB	Pneumo-phthisiologie
de MOURGUES F.	Stomatologie	LARBRE	Pédiatrie
NAUSSAC	Maladies infectieuses	SOUSTELLE	Chirurgie générale
REBOUILLAT	Chirurgie générale	VIALA	Médecine générale
ROMAGNY	Pédiatrie	VINCENT	Bactériologie, parasitologie,
DELAHAYE J.	Médecine générale		virologie
DELEUZE R.	Anesthésiologie	GIROD	Histologie et embryologie
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos-	GRAS	Chimie biologique
	tic et thérapeutique.	MALLEIN	Chimie analytique
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture	COLIN	Médecine légale
MICHOULIER	Chirurgie générale	BERTRAND	Chimie biologique
COLOMB	Dermatologie	MARET	Chirurgie générale
LAMBERT	Médecine générale	VIALIER-RATNARD	Bactériologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie	FLEURETTE	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
BONAMOUR	Ophthalmologie	GARDE	Médecine générale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
DEVIC	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
DUMONT M.	Obstétrique	MOINIER-KUHN A.	Chirurgie générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSE	Orthopédie	NOTTER	Gynécologie obstétricale

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VACHON, Président ; BERTOYE, GARIN, FELIX, Assesseurs.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 — N° 187

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CIRRHOSSES NORD-AFRICAINES

A PROPOS DE 37 OBSERVATIONS

Travail du Service de Médecine
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 DÉCEMBRE 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PRÉVOT Hubert

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 3 Juillet 1938 à LUNEVILLE (Meurthe-et-Moselle)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON
1965

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Que ce travail soit le témoignage de ma
reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552628_0065

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur VACHON

Professeur de Clinique Médicale

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de
notre vive reconnaissance et de notre respec-
tueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur BERTOYE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Pour l'amabilité de son accueil et l'insigne honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury.

Monsieur le Professeur GARIN

Professeur de Parasitologie

Nous le remercions de sa bienveillance et de l'intérêt qu'il nous témoigne en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel FÉLIX

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Nous connaissons l'intérêt qu'il porte aux questions exposées. Nous le remercions de l'aide qu'il nous a apportée et nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepté de nous juger.

A Monsieur le Médecin-Commandant FARGES

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Nous lui sommes infiniment reconnaissant d'avoir bien voulu nous confier ce travail et de nous avoir guidé dans son élaboration.

Nous avons été extrêmement sensible, au cours d'un semestre si fructueux passé dans son Service, à sa bienveillance et à l'intérêt qu'il nous portait ; aussi sommes-nous heureux de pouvoir lui exprimer ici notre sincère gratitude et notre profond attachement.

A Monsieur le Médecin-Général-Inspecteur BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le Médecin-Colonel GROSSETÊTE

Bactériologiste des Hôpitaux de l'Armée
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

AUX MÉDECINS DE L'HOPITAL MILITAIRE
MOHAMMED V, RABAT

Au Médecin-Commandant DOURY
Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Au Médecin-Commandant CALVET
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Au Docteur DAYOT
Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de l'Ecole de Médecine de Rabat et des Hôpitaux Civils

En les remerciant de leur contribution à ce
travail.

A Mesdemoiselles OLIVIER, CHAMBRAUD

A Madame LARUE

Qui si gentiment ont contribué à l'élaboration
de ce travail.

A nos camarades
de l'Ecole du Service de Santé Militaire

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

La cirrhose du foie représente actuellement en FRANCE une maladie fréquente et grave, responsable chaque année de dix mille décès.

Mais les problèmes entraînés par cette affection sont en fait, dans notre pays, liés, ou du moins largement dominés par ceux de l'alcoolisme.

Il est en effet reconnu que huit cirrhoses sur dix ont pour origine certaine l'abus d'alcool sous toutes ses formes, aussi bien apéritif que vin, bière, cidre, sans préjuger de son action nocive parenchymateuse directe ou bien de son rôle indirect par le biais des troubles digestifs qu'il entraîne.

Même pour un service d'hépatologie hautement spécialisé, et par conséquent beaucoup plus riche qu'il n'est habituel en cirrhoses non alcooliques, R. FAUVERT a fourni la répartition étiologique suivante : sur deux cent quatre-vingt quinze malades :

- 65 % de cirrhoses alcooliques,
- 10,8 % de cirrhoses post-hépatitiques,
- 9,8 % d'hémochromatoses idiopathiques,
- 2,7 % de cirrhoses cardiaques,
- 0,3 % de cirrhoses nutritionnelles,
- 10,5 % de cirrhoses d'origine imprécise.

CAROLI : sur cinq cent cinq cirrhoses hospitalisées de 1954 à 1957 a dénombré 420 cirrhoses d'origine alcoolique, soit plus de 80 %.

L'effondrement de la consommation des boissons alcoolisées au cours des cinq années de pénurie alimentaire entraînée par la seconde guerre mondiale a d'ailleurs éloquemment démontré, par l'incroyable raréfaction des cas de cirrhose qui s'en est suivie, le rôle étiologique écrasant que joue l'alcool sous nos climats et dans nos conditions habituelles de vie.

Mais au MAROC l'observance de la loi coranique est particulièrement rigoureuse (la consommation de boissons alcoolisées, l'ivresse sont punies d'amendes ou même d'emprisonnement) ; de ce fait l'incidence de l'intoxication alcoolique chronique sur la santé des populations paraît à peu près négligeable.

Il est alors surprenant de constater que les états cirrhotiques du foie se rencontrent couramment et dans des proportions sensiblement identiques à celles de FRANCE,

En effet le nombre de cirrhoses hospitalisées paraît très important si l'on tient compte du fait que notre Service de Médecine, comportant cent lits, recueille le tout venant de la pathologie médicale, mise à part la phtisiologie. En outre, bon nombre de nos malades ne trouverait pas sa place dans un service hospitalier civil, il s'agit alors d'expertise de réforme, de bilan pour aptitude à servir, de petits malades d'infirmerie hospitalisés en raison de l'insuffisance de moyens matériels dans les régions reculées du MAROC. Nous devons tenir compte aussi des malades qui ne viennent pas consulter et de ceux, qui dépistés, se refusent à se faire hospitaliser.

Malgré tous ces facteurs limitatifs nous avons recueilli entre 1961 et 1965, cinquante-huit cas de cirrhoses hépatiques d'origine non alcoolique parmi lesquelles :

- 2 cirrhoses cardiaques,
- 17 cirrhoses post-hépatitiques,
- 32 cirrhoses d'origine indéterminée,
- 7 cirrhoses d'origine indéterminée à forme hypersplénomégaly.

Pour la seule période allant de Janvier à Octobre 1965 nous avons hospitalisé mille trois cent quatre-vingt-douze malades dont vingt-deux cirrhoses. C'est dire la fréquence de la cirrhose dite « Nord-africaine », compte tenu du contexte social et hospitalier.

Parallèlement à cet état de fait nous constatons lorsque nous consultons le registre des entrées, l'importance considérable du nombre de malades hospitalisés pour hépatite ictérique :

— en 1963 : sur 1632 malades hospitalisés, 81 le sont pour hépatite ictérique.

— en 1964 : sur 1758 malades hospitalisés, 82 le sont pour cette affection,

— en 1965 : entre Janvier et Octobre, 1392 malades hospitalisés dont 86 pour hépatite ictérique.

Il ressort de cela que cinq à six malades pour cent sont hospitalisés pour cette seule affection.

En outre, il est frappant de constater la fréquence relative des formes graves d'hépatite ictérique.

En effet :

— en 1963 : pour 81 hépatites ictériques, 3 ictères graves, tous décédés.

— en 1964 : pour 82 hépatites ictériques, 6 ictères graves dont 5 décès.

— en 1965 : en dix mois pour 86 hépatites ictériques, 3 ictères graves décédés.

Ces chiffres sont éloquentes. L'hépatite à virus sévit au MAROC non pas sous sa forme épidémique mais sous sa forme endémique ; en effet, chaque année un nombre sensiblement égal de malades est hospitalisé sous cette rubrique ; en outre, il ne se passe pas de semaine sans que nous recevions deux ou trois malades atteints de cette affection.

Comment alors ne pas être tenté de faire la relation virus-cirrhose ? Lorsque l'on a à l'esprit le fait que l'hépatite à virus reste fréquemment anictérique, que par ailleurs l'anamnèse en milieu marocain est difficile, une hépatite à virus se résumant pour le malade à de la « fièvre », comment ne pas penser au virus dans l'étiologie de ces cirrhoses d'origine indéterminée ?

Les auteurs Suédois, Roumains, Américains, ont montré de façon irréfutable le rôle du virus dans la cirrhose hépatique. Si nos observations ne relèvent peut-être pas toutes d'un processus viral cirrhogène, il est certain néanmoins que le rôle étiologique de l'hépatite à virus reste prépondérant.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Ce travail a été réalisé à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de RABAT, dans le Service de Médecine comprenant cent lits de Médecine Générale.

Nous avons pu réunir trente-sept observations de CIRRHOSE HÉPATIQUE dite « cirrhose Nord-Africaine », sur une période de cinq ans environ.

Nos malades sont recrutés parmi les militaires des Forces Armées Royales et leurs familles ; de ce fait, pratiquement toutes les couches sociales se trouvent représentées dans nos observations.

Nous avons pris soin d'éliminer toute cirrhose dont l'étiologie est connue et n'entre pas dans le cadre de notre étude ; en particulier, les cirrhoses pour lesquelles nous avons la notion d'un facteur éthyl ou cardiaque.

En ce qui concerne un nombre assez important d'observations, nous avons eu la possibilité de pouvoir suivre le malade pendant plusieurs années, ce qui paraît presque impossible en milieu hospitalier civil, du fait de la difficulté à joindre le malade et à le décider à se faire hospitaliser (difficultés financières, fatalisme...).

Toutes nos observations sont histologiquement vérifiées par ponctions biopsies de foie, répétées dans certains cas et parfois par vérification nécropsique.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Dans cette étude nous avons dû tenir compte des variations biologiques existantes entre les normes biologiques que nous rencontrons au MAROC et celles généralement utilisées en EUROPE (Institut d'Hygiène de RABAT - Centre de Transfusion de RABAT).

EN PARTICULIER :

— **La formule blanche:** généralement plus élevée au MAROC (8 à 9.000 blancs), élévation vraisemblablement due au poly-parasitisme et à l'infection fréquente.

— **La cholestérolémie** paradoxalement élevée : 2,30 gr/l en moyenne.

— **La protidémie totale** élevée avec élévation du taux des gamma-globulines (20 à 22 %).

Nos treize premières observations font état de cirrhoses dont on retrouve dans les antécédents une hépatite ictérogène remontant à moins de cinq ans.

Dans plusieurs cas ces hépatites ictérogènes ont été traitées dans le service et nous avons suivi le malade jusqu'à la constitution d'un état cirrhotique. Cela nous permet d'affirmer la nature méta ictérique de ces treize cas (Groupe I).

Les dix-neuf observations suivantes présentent des cirrhoses hépatiques pour lesquelles nous n'avons pu retenir d'étiologie précise (Groupe II).

Les cinq dernières observations sont des cirrhoses hypersplénomégaliqnes (Groupe III).

GROUPE I

TOUS LES MALADES DE CES TREIZE OBSERVATIONS
ONT PRÉSENTÉ IL Y A MOINS DE CINQ ANS
UN ÉPISODE D'HÉPAPITE ICTÉRIGÈNE
D'ORIGNE VIRALE

OBSERVATION N° 1

Zarta ben A..., Sous-Officier.

Agé de 39 ans, originaire de SIDI SLIMANE.

Antécédents : Spécificité en 1945 - traitée.
Hépatite ictérique d'évolution prolongée en 1963.

Mode d'apparition de la maladie :

Admis le 22.5.64 pour :

- Hépatomégalie 3 T.D.
 - Œdème des membres inférieurs.
 - Douleurs de l'hypochondre droit.
 - Ictère conjonctival - asthénie - anorexie.
- Traité par le Cortencyl - sort amélioré.

Evolution :

Réhospitalisé le 28.7.64 pour :

- Œdème des membres inférieurs.
- Petite lame d'ascite.
- Hépatomégalie à 2 T.D.

Réhospitalisé le 2.11.64 pour :

- Œdème des membres inférieurs - présence de varices œsophagiennes.
- Ascite importante, pas de circulation collatérale.
- Hépatomégalie.

DÉCÉDÉ le 10.2.65 dans un coma terminal avec hyperazotémie, hyperkaliémie et hyponatrémie.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,042$
- (2) Bilirubine : 5 mg/l
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 25 %
cholestérol = 1,20 gr
- (4) MAC LAGAN : 94 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 33,4
Globuline $\alpha_1 = 2,3$
 $\alpha_2 = 8,3$
 $\beta = 18,2$
 $\gamma = 37,8 \%$

(5) Transaminases : SGOT = 230
SGPT = 134

V.S. = 20/52

N.F. = 4.110.000 GB - pas de signe d'hypersplénisme.
6.800 GB

Anatomie pathologique : Ponction biopsie de foie.

- Architecture hépatique bouleversée par une fibrose importante enserrant le parenchyme hépatique et le découpant en nodules.
- Nombreuses cellules inflammatoires de type lymphomono-histiocytaire.
- Dégénérescence et nécrose cellulaire.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 2

Boujemaa ben M..., 2^e Classe.
Agé de 26 ans, originaire de NADOR.

Antécédents : Hospitalisé le 12.6.62 pour Hépatite virale ictérogène avec persistance de la perturbation des tests hépatiques.

Mode d'apparition de la maladie :

Admis le 21.9.62 pour :

- Hépatomégalie.
- PBF « Cirrhose post-nécrotique en début ».

Réhospitalisé le 12.2.63 pour :

- Hépatomégalie 2 T.D.
- Splénomégalie discrète.

Réhospitalisé le 17.9.63 :

- Même tableau clinique.

Réhospitalisé le 27.3.64 :

- PBF « Cirrhose modérée peu évolutive actuellement ».

Réhospitalisé le 23.5.65 pour :

- Hépatomégalie 1 T.D.
- Pas de Splénomégalie.
- Aucun trouble fonctionnel.

Examens biologiques :

(1) Clearance BSP : K = 0,095

(2) Bilirubine : 5 mg/l

Sels et pigments : +

- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 60 %
cholestérol = 1,25 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 24 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 ml
HANGER : +
Electrophorèse : Albumine = 53,8 %
Globuline α_1 = 3,9
 α_2 = 7,7
 β = 11,6
 γ = 23
- (5) Transaminases : SGOT = 49
SGPT = 40
V.S. = 15 m à la première heure.
N.F. = 5.010.000 GR - pas de signe d'hypersplénisme.
8.000 GB

Anatomie pathologique :

- Fibrose jeune à point de départ périportal, peu envahissante.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Processus cirrhogène actuellement peu évolutif.

OBSERVATION N° 3

Mademoiselle Saadia bent...
Agée de 18 ans, originaire de FES.
Famille aisée.

Antécédents : En Juillet 1961, hépatite virale ictérique.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée le 4.11.63 pour :

- Asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Subictère conjonctival.
- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- P.B.F. « Processus cirrhogène ».

Evolution :

Réhospitalisée le 28.1.64 pour :

- Hépatomégalie importante.
- Pas d'ascite ni d'œdème.

Réhospitalisée le 30.7.64 pour :

- Même tableau clinique.
- Troubles dyspeptiques.

Réhospitalisée le 4.2.65 pour :

- Subictère conjonctival.
- Hépatomégalie douloureuse à 3 T.D.
- Discrète splénomégalie.
- Troubles dyspeptiques - poussée évolutive actuelle.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,091$
- (2) Bilirubine : 5 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 80 %
cholestérol = 1,80 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 74 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,8 ml
HANGER : + + +
- (5) Transaminases : SGOT = 315
SGPT = 285
V.S. = 30/75
N.F. = 4.600.000 G.R. - Pas d'hypersplénisme
4.800 G.B.

Anatomie pathologique :

- Importante fibrose périportale ayant tendance à disloquer les tra-
vées hépatiques.
- Infiltration lymphohistio-monocytaire.
- Souffrance cellulaire.
- Absence de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique évolutive.

OBSERVATION N° 4

Mohamed A..., Sous-Officier.

Agé de 48 ans, originaire de TAZA.

Antécédents : En 1959, cholécystectomie.

Transfusé en cours d'intervention.

Apparition d'un ictère infectieux dans les suites.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 21.10.63 pour :

- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Troubles dyspeptiques.
- Hépatomégalie douloureuse ferme 3 T.D.
- Ni ascite ni splénomégalie.

Réhospitalisé le 19.2.64 :

- Tableau clinique identique

Réhospitalisé le 2.6.64 :

- Tableau clinique identique.

Revu en consultation le 3.9.65 :

- Amaigrissement - Anorexie - Asthénie.
- Hépatomégalie à 3 T.D. douloureuse.
- Pas de splénomégalie.

Examens biologiques :

(1) Clearance BSP : $K = 0,056$

(2) Bilirubine : 5 mg

Sels et pigments : 0

Cholestérol : 1,50 gr/l

Albumine : 0

(3) Tests d'insuffisance cellulaire :

taux de prothrombine = 50 %

(4) MAC LAGAN : 41 U. Vernes

GROS : inférieur à 2 ml

HANGER : + +

Electrophorèse : Albumine = 53,4 %

Globuline α_1 = 4,1

α_2 = 11,2

β = 8,3

γ = 23

(5) Transaminases : SGOT = 79

SGPT = 125

V.S. = 30/59

N.F. = 4.380.000 G.R. - Aucun signe d'hypersplénisme

10.200 G.B.

Anatomie pathologique : Foie très altéré.

- Les espaces portes sont entourés d'une fibrose importante, extensive, très inflammatoire.
- Cette sclérose découpe le parenchyme en nodules dans lesquels on trouve des signes de souffrance hépatocytaire.
- Rares vacuoles de stéatose et pas de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique évoluée.

OBSERVATION N° 5

Madame Françoise F...

Agée de 74 ans, originaire d'ALGÉRIE.

Antécédents : Cholécystectomie en Mai 1963.

Suivie d'une hépatite virale en Juin 1963.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée le 27.7.63 pour :

- Hépatomégalie importante à 4 T.D., douloureuse - troubles dyspeptiques.
- Pas de splénomégalie.

Evolution :

Réhospitalisée le 7.10.63 pour :

- Amaigrissement.
- Hépatomégalie douloureuse.
- Troubles dyspeptiques.

Actuellement suivie en consultation :

- Tableau clinique identique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,064$
 - (2) Bilirubine : 8 mq
 - (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
 - taux de prothrombine = 64 %
 - cholestérol = 1,40 gr
 - albumine = 0
 - (4) MAC LAGAN : 120 U. Vernes
 - GROS : inférieur à 1,2 ml
 - HANGER : + +
 - Electrophorèse :
 - (5) Transaminases : SGOT = 350
SGPT = 500
- V.S. = 20/40
N.F. = 3.140.000 G.R.
7.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Cirrhose nette à point de départ périportal, envahissante et inflammatoire.
- Lésions cellulaires de dégénérescence.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique évolutive.

OBSERVATION N° 6

Mohamed ben A..., 2^e Classe.
Agé de 29 ans, originaire de FES.

Antécédents : Hépatite ictérique en Novembre 1961.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 6.3.63 pour :

- Persistance d'un ictère conjonctival et muqueux.
- Baisse de l'état général.
- Asthénie, anorexie.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Splénomégalie discrète.

Evolution :

Le 18.3.62 : PBF « Cirrhose post-nécrotique ».

- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Discrète splénomégalie.
- Œdème des membres inférieurs.

Réhospitalisé le 3.1.63 :

- Même tableau clinique.

Réhospitalisé le 23.3.63 :

- Même tableau clinique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,065$
- (2) Bilirubine : 3 mq
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 60 %
cholestérol = 1,30 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 73 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,5 ml
HANGER : + + + +
Electrophorèse : Albumine = 42,7 %
Globuline α_1 = 4,9
 α_2 = 10,2
 β = 8,7
 γ = 33,5
- (5) Transaminases : SGOT = 75
SGPT = 60
V.S. = 4/12
N.F. = 4.520.000 G.R.
9.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect histologique de cirrhose post-nécrotique de type méta-ictérique.
- Fibrose disséquante pénicillée.
- Nombreuses cellules inflammatoires.
- Présence de néoductules.
- Souffrance cellulaire.
- Absence de stéatose et de cholestase.

OBSERVATION N° 7

Kébir ben M'...

Agé de 26 ans, originaire de MARRAKECH.

Antécédents : Pneumopathie en 1957.

Apparition d'une hépatite ictérique en Avril 1962.

Mode d'appariiton de la maladie :

Réhospitalisé le 24.5.62 pour :

- Ictère d'évolution prolongée - Tests hépatiques restent perturbés.
- PBF « évolution cirrhogène ».

Réhospitalisé le 10.9.62 pour :

- Anorexie - Asthénie.
- Hépatomégalie à 2 T.D. - Pas de Splénomégalie.
- Troubles dyspeptiques.

Réhospitalisé le 8.12.62 :

- Bilan identique.

Actuellement suivi en consultation :

- Subictère conjonctival.
- Troubles dyspeptiques.
- Gros foie - pas de rate perçue.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,068$
- (2) Bilirubine : 3,5 mg
Sels et pigments : + +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 78 %
cholestérol = 1,70 gr
albumine = .0
- (4) MAC LAGAN : 50 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + + +

Electrophorèse : Albumine = 46,6 %

Globuline α_1 = 2,7

α_2 = 5,6

β = 8,9

γ = 36,4

(5) Transaminases : SGOT = 45

SGPT = 90

V.S. = 12/30

N.F. = 4.700.000 G.R.

7.400 G.B.

Anatomie pathologique :

- Cirrhose post-nécrotique évolutive.
- Infiltration inflammatoire à cellules lymphohistocytaires associée à une fibrose périportale et interlobulaire qui tend à morceler les travées.
- Atteinte plus discrète du parenchyme.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

OBSERVATION N° 8

Abdelkébir ben H..., Caporal.

Agé de 31 ans, originaire de KENITRA.

Antécédents : Spécificité en 1961 - traitée.

Hépatite ictérique infectieuse en 1960.

Mode d'apparition de la maladie :

- Apparition quelques mois après d'une asthénie progressive.
- Douleurs de l'hypochondre droit, amaigrissement de 10 kg.

Hospitalisé le 22.10.62 pour :

- Hépto-splénomégalie avec hépatalgie.
- Subictère conjonctival.
- Œdème discret des membres inférieurs.
- Hépatomégalie à 4 T.D., ferme, douloureuse.
- Discrète splénomégalie.
- PBF « cirrhose post-nécrotique ».

Evolution :

Réhospitalisé le 14.6.63 pour :

- Amaigrissement
- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Hépatomégalie à 4 T.D.

Réhospitalisé le 21.1.64 :

- Même tableau clinique.

Réhospitalisé le 5.3.64 :

- PBF montre évolution cirrhogène de type post-nécrotique.
- asthénie.
- anorexie.
- état nauséeux.

Malade réformé.

Examens biologiques :

- (1) Bilirubine : 3 mg
Sels et pigments : 0
- (2) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 39 %
cholestérol = 1,10 gr
albumine = 0
- (3) MAC LAGAN : 15 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 ml
HANGER : +
Globulinémie : gamma-globulines augmentées non chiffrées.
- (5) Transaminases : SGOT = 260
SGPT = 340
V.S. = 18/29
N.F. = 4.250.000 G.R.
7.500 G.B.

Anatomie pathologique :

- Lésions mésoenchymateuses prépondérantes.
- Sclérose périportale nettement inflammatoire et extensive.
- Nombreuses cellules inflammatoires.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Evolution cirrhogène de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 9

Bouazza El M..., père Sous-Officier.

Agé de 65 ans, originaire de OUED ZEM.

Antécédents : Hépatite ictérique en 1964 à CASABLANCA.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 9.7.65 pour :

- Apparition il y a trois mois d'ascite et d'œdème des membres inférieurs.
- Rectorrhagie.
- Circulation collatérale.
- Hépatomégalie discrète, dure peu douloureuse.
- Splénomégalie modérée.

Evolution :

- Ascite et œdème pratiquement asséchés.
- Existence de varices œsophagiennes.
- Rectorrhagies - Transfusions.

DÉCÉDÉ le 15.9.65 en insuffisance hépatique terminale - Collapsus.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,041$
- (2) Bilirubine : 6 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 30 %
cholestérol = 1,40 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 46 U. Vernes
GROS : inférieur à 0,8 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 36 %
Globuline $\alpha_1 = 2,5$
 $\alpha_2 = 4,9$
 $\beta = 13,2$
 $\gamma = 43,7$
- (5) Transaminases : SGOT = 35
SGPT = 15
V.S. = 22/45
N.F. = 4.350.000
9.900

à l'entrée avant les hémorragies

Anatomie pathologique :

- A l'autopsie foie atrophique, très dur, crissant sous le couteau.

Microscopiquement :

- Aspect de cirrhose hépatique à gros trousseaux fibreux comportant de nombreux infiltrats inflammatoires enserrant le parenchyme qu'ils découpent en petits nodules dans lesquels les hépatocytes montrent de nombreux signes d'atteintes cellulaires.
- Lésions de stéatose négligeables. Pas de cholestase.

OBSERVATION N° 10

Moulay Ali ben A...

Agé de 27 ans, originaire de BENI MELLAL

Antécédents : Spécificité ancienne traitée.
Hépatite ictérique en Juin 1963.

Mode d'apparition de la maladie :

- Le 30 Octobre 1963 entre à l'Hôpital pour ictère conjonctival et muqueux - rechute.
- Hépatomégalie à l T.D., ferme, régulier, douloureux.
- Troubles dyspeptiques.
- PBF « Lésions inflammatoires importantes. Tendances cirrhogènes ».

Réhospitalisé le 10.1.64 :

- Même tableau clinique.
- PBF « Processus cirrhogène évolutif ».

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,028$
- (2) Bilirubine : 17 mg
Sels et pigments : +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 50 %
cholestérol = 1,10 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 16 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 mg
HANGER : + +
Electrophorèse : Gamma-globulines augmentées non chiffrées.
- (5) Transaminases : SGOT = 120
SGPT = 140
V.S. = 12/25
N.F. = 3.990.000 G.R.
13.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Lésions surtout d'ordre inflammatoire.
- Amas inflammatoires au niveau des espaces portes avec discrète hypertrophie des cellules de KUPFFER.
- Les amas périportaux sont inclus dans une réaction collagène d'importance moyenne et moyennement extensive.
- Hépatocytes peu altérés.
- Pas de stéatose ni de cholostase.

CONCLUSION : Pas de cirrhose constituée actuelle mais processus cirrhogène évolutif.

OBSERVATION N° 11

Abdallah ben A..., 1^{re} Classe.

Agé de 40 ans, originaire de TAZA.

Antécédents : Episode d'hépatite ictérique il y a plusieurs années.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé en Février 1964 pour :

- Syndrome dysentérique.
- Présente en outre un amaigrissement important avec troubles digestifs.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Splénomégalie à 1 T.D.
- PBF « Cirrhose post-nécrotique ».

Réhospitalisé le 20.5.64 :

- Même tableau clinique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,080$
- (2) Bilirubine : 5 mg
Sels et pigments : +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 42 %
cholestérol = 1,25
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 56 U. Vernes
GROS : Inférieur à 1,6 ml
HANGER : +
Electrophorèse : Elévation des gamma-globulines non chiffrée.
- (5) Transaminases : SGOT = 40
SGPT = 40

Anatomie pathologique :

- Epais trousseaux de sclérose périportale qui délimitent des nodules de parenchyme hépatique, enserrant les hépatocytes qui présentent des lésions d'atrophie et de nécrose.
- Amas de cellules inflammatoires.
- Système Kupfférien légèrement dilaté.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose hépatique qui, étant donné l'aspect inflammatoire et l'absence de stéatose semble être d'origine métabolique.

OBSERVATION N° 12

Bouasidi ben M..., 2^e Classe.

Agé de 31 ans, originaire de la région de KSAR ES SOUK.

Antécédents : Hospitalisé en Mai et Octobre 1962 puis en 1963 pour hépatite ictérique à rechute.

Mode d'apparition de la maladie :

Malade revu lors d'une visite de rengagement en Juin 1964.

- Troubles dyspeptiques importants.
- Asthénie modérée.
- Hépatomégalie dure et sensible à 2 T.D.
- PBF « Cirrhose ».

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,092$
- (2) Bilirubine : 5 mg
Sels et pigments : +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
 - taux de prothrombine = 90 %
 - cholestérol = 1,55 gr
 - albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 36 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,8 ml
HANGER : +
Electrophorèse : Albumine = 44 %
 Globuline α_1 = 6
 α_2 = 9,4
 β = 14,6
 γ = 26

V.S. = 14/19
N.F. = 4.600.000 G.R.
 9.200 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect de sclérose inflammatoire découpant le parenchyme en nodules.
- Amas important de cellules inflammatoires.
- Lésions des Hépatocytes.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose hépatique de type métaictérique.

OBSERVATION N° 13

Mohamed L..., père d'Officier.

Malade âgé de 45 ans.

Antécédents : Paludisme en 1939, traité sans nouvel accès.

Amibiase en 1942, traitée.

Ictère il y a deux ans par hépatite ictérique.

Mode d'apparition de la maladie :

En Juillet 1965 :

— Apparition de douleurs et de troubles digestifs.

— Douleurs de l'hypochondre droit.

En Septembre 1965 :

— Apparition d'un ictère avec urines foncées.

— Asthénie importante.

— Anorexie.

En Octobre 1965 :

— Ictère foncé.

— Hépatomégalie importante 4 cm, dure, régulière, non douloureuse.

— Pas de splénomégalie.

DÉCÉDÉ le 23.10.65 par : Hémorragies cataclysmiques incoercibles.

Nécropsie : Foie atrophique de type Laennec.

Examens biologiques :

(1) Bilirubine : 150 mg

Sels et pigments : + +

(2) Tests d'insuffisance cellulaire :

taux de prothrombine = 42 %

cholestérol = 2,30

albumine = 0

(3) MAC LAGAN : 28 U. Vernes

GROS : + + +

HANGER : inférieur à 1,4 ml

Electrophorèse : Albumine = 30 %

Globuline α_1 = 9

α_2 = 12

β = 22

γ = 17

(4) Transaminases : SGOT = 200

SGPT = 300

V.S. = 100

N.F. = 3.990.000 G.R.

7.500 G.B.

Anatomie pathologique :

Nécropsie :

- Foie atrophique de type Laennec.

Histologie :

- Grandes trousseaux fibreux disloquant l'architecture hépatique.
- Sclérose annulaire à point de départ périportal.
- Sclérose très inflammatoire lympho-histiocytaire.
- Pas de stéatose, cholestase discrète.

CONCLUSION : Cirrhose hépatique de type post-nécrotique.

GROUPE II

CE DEUXIÈME GROUPE D'OBSERVATIONS
CONCERNE DES MALADES PRÉSENTANT UNE
CIRRHOSE DE TYPE POST-HÉPATITIQUE
CLINIQUEMENT ET HISTOLOGIQUEMENT CONTROLÉE
MAIS POUR LESQUELS AUCUNE ÉTIOLOGIE PRÉCISE
NE PEUT ÊTRE INCRIMINÉE

OBSERVATION N° 14

L... ben H..., Caporal.

Agé de 40 ans, originaire de KHEMISSET.

Antécédents : Episode fébrile en 1951 non étiqueté.
R.A.S. par ailleurs.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 8.12.62 pour :

- Hépto splénomégalie - Foie 3 T.D. - Rate 1 T.D.
- Anorexie.
- Asthénie.
- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Amaigrissement.
- PBF « Fibrose portale discrète ».

Evolution :

Réhospitalisé le 28.12.63 pour :

- Hépto splénomégalie en rapport avec une cirrhose de type post-nécrotique affirmée par la PBF.

Réhospitalisé le 8.9.64 :

- Même symptomatologie.

Réhospitalisé le 29.10.64 :

- Même symptomatologie.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,089$
- (2) Bilirubine : 3 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 45 %
cholestérol = 1,80
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 5 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 ml
HANGER : +
Electrophorèse : Albumine = 46,4 %
Globuline $\alpha_1 = 1,4$
 $\alpha_2 = 10,4$
 $\beta = 19$
 $\gamma = 22,90$

(5) Transaminases : SGOT = 110
SGPT = 80

V.S. = 15/35

N.F. = 4.580.000 G.R.
5.700 G.B.

Anatomie pathologique :

- Espaces portes envahis par une sclérose jeune, inflammatoire, qui s'insinue en larges bandes dans le parenchyme.
- Nombreuses cellules inflammatoires.
- Lésions cellulaires discrètes.
- Pas de stéatose ni de cholostase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique au début.

OBSERVATION N° 15

Addaïne ben E..., 2^e Classe.

Agé de 27 ans, originaire de KSAR ES SOUK.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 22.2.65 pour :

- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Anorexie.
- élévation globale de la coupole diaphragmatique droite.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Splénomégalie à 1 T.D.

Evolution :

Réhospitalisé le 22.2.65 pour :

- Apparition d'une ascite importante et de vomissements.

Réhospitalisé le 25.2.65 pour :

- Ascite hémorragique.

DÉCÉDÉ le 26.2.65 en coma hépatique.

Vérification : Cirrhose de type post-nécrotique.
Hépatome.

Examens biologiques :

(1) Clearance BSP : K = 0,06

(2) Bilirubine : 7 mq

Sels et pigments : 0

- (3) Test d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 50 %
cholestérol = 1,20 gr
- (4) MAC LAGAN : 29 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,6 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 40 %
Globuline α_1 = 5,5
 α_2 = 10
 β = 12,2
 γ = 32,3
- (5) Transaminases : SGOT = 65
SGPT = 110
V.S. = 75/100
N.F. = 3.500.000 G.R.
6.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Cirrhose avec fibrose inflammatoire découpant le parenchyme en nodules d'aspect cellulaire nécrotique.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose post-nécrotique.
De plus : Nodules cancéreux d'allure trabéculaire : il s'agit d'un hépatome.

OBSERVATION N° 16

Driss. O...

Agé de 39 ans, originaire de KHEMISSSET.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 9.2.65 pour :

- Infiltrat apical droit d'origine bacillaire.
- Depuis plusieurs années se plaint d'épigastralgies et douleurs de l'hypochondre droit.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- PBF « Cirrhose actuellement compensée ».

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,056
- (2) Bilirubine : 5
Sels et pigments : 0

- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 72 %
cholestérol = 1,40
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 30 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,8 ml
HANGER : 0
Electrophorèse : Albumine = 46,2 %
Globuline α_1 = 1,6
 α_2 = 8,5
 β = 8,6
 γ = 35,1
- (5) Transaminases : SGOT = 55
SGPT = 105
V.S. = 15/34

Anatomie pathologique :

- Parenchyme hépatique morcelé en nodules par une fibrose dense très inflammatoire.
- Hépatocytes en voie de dégénérescence.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 17

Laroussi ben B..., père Officier.
Agé de 65 ans, originaire de SAFI.

Antécédents : Pas d'antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Première hospitalisation le 9.8.62 pour :

- Anorexie.
- Asthénie.
- Œdème des membres inférieurs.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Pas de splénomégalie.

Evolution :

Réhospitalisé le 29.11.62 pour :

- Hépatomégalie douloureuse.
- Œdème des membres inférieurs.

Réhospitalisé le 8.4.63 pour :

- Hépatomégalie douloureuse.
- Œdème des membres intérieurs.
- PBF « Cirrhose ».

Réhospitalisé le 15.5.63 :

DÉCÉDÉ en coma hépatique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,054$
- (2) Bilirubine : 8 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 62 %
cholestérol = 2,80
albumine = 0,40
- (4) MAC LAGAN : 58 U. Vernes
GROS : 1,4
HANGER : + +
Electrophorèse : Albumine = 26,4 %
Globuline α_1 = 3,5
 α_2 = 9,4
 β = 15,4
 γ = 45,5
- (5) Transaminases : SGOT = 90
SGPT = 125
V.S. = 117/123
N.F. = 4.120.000 G.R.
9.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect histologique de cirrhose micronodulaire cytolitique évolutive.
- Fibrose disséquante inflammatoire extensive.
- Présence de néoductules.
- Absence de stéatose et de cholestase.

OBSERVATION N° 18

Amine ou M...,

Agé de 27 ans, originaire de KSAR EL SOUK.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Apparition de la maladie :

Hospitalisé en Novembre 1963 pour :

- Hypertension portale.
- Hématémèses.
- Subictère conjonctival.

- Petite lame d'ascite.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Rate perçue à bout de doigts.
- Pas de circulation collatérale.

Evolution :

Réhospitalisé en Avril 1964 pour :

- Hématémèse.
- Même tableau clinique.
- PBF « Cirrhose ».

Réhospitalisé le 4.12.64 pour :

- Poussée oedémato - ascitique.
- Hématémèses abondantes.
- Syndrome d'hypertension portale avec varices œsophagiennes.
- PBF « Cirrhose ».

DÉCÉDÉ en Février 1965 : Hématémèses de grande abondance incoercibles.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,064$
- (2) Bilirubine : 8 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 46 %
cholestérol = 2 gr
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 33 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,5 ml
HANGER : + +
Electrophorèse : Albumine = 33,6 %
Globuline $\alpha_1 = 5$
 $\alpha_2 = 5,4$
 $\beta = 12,3$
 $\gamma = 43,3$
- (5) Transaminases : SGOT = 400
SGPT = 600
V.S. = 30/75
N.F. = 4.140.000 G.R.
5.300 G.B.

Anatomie pathologique :

- Importante fibrose portale s'accompagnant de nombreuses cellules inflammatoires.
- Lésions de dégénérescence, atrophie cellulaire et picnose.
- Traces de sclérose disséquante.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 19

Ahmed S..., Sous-Officier.

Antécédents : Episodes dysentériques.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 19.5.65 pour :

- Troubles dyspeptiques et douleurs violentes de l'hypochondre droit.
- Laparotomie exploratrice : découverte d'un abcès amibien du foie et d'une cirrhose.
- Discrète hépatomégalie.
- Pas de splénomégalie.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,060$
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 75 %
cholestérol = 1,30
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 3 U. Vernes
GROS : > 2 ml
HANGER : —
Electrophorèse : Albumine = 58,5 %
Globuline $\alpha_1 = 3$
 $\alpha_2 = 9,5$
 $\beta = 10,5$
 $\gamma = 18,5$
- (5) Transaminases : SGOT = 20
SGPT = 20
V.S. = 4
N.F. = 5.230.000 G.R.
8.500 G.B.

Anatomie pathologique :

- Laparotomie : aspect de cirrhose du foie.

Microscopiquement :

- Importants trousseaux fibreux enserrant les hépatocytes.
- Nombreux amas de cellules inflammatoires.
- Signes d'atteinte des hépatocytes.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Aspect de cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 20

Rahma bent M..., épouse Sous-Officier.
Agée de 27 ans, originaire d'OUZZANE.

Antécédents : Spécificité traitée.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée le 26.3.62 pour :
— Hépatomégalie à 4 T.D.
— Splénomégalie à 2 T.D.
— Douleurs de l'hypochondre droit.

Evolution :

Réhospitalisée le 11.5.64 pour :
— Même tableau clinique - troubles dyspeptiques.
— PBF « Cirrhose de type méta ictérique.

Réhospitalisée le 5.2.65 pour :
— Cirrhose bien compensée actuellement.

Revue en consultation le 5.6.65 :
— Etat stationnaire.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,066$
- (2) Bilirubine : 4 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 90 %
cholestérol = 1,20
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 36 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,9 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 60 %
Globuline α_1 = 2
 α_2 = 7,8
 β = 9,2
 γ = 22
- (5) Transaminases : SGOT = 28
SGPT = 25
V.S. = 9/17
N.F. = 3.630.000 G.R.
6.600 G.B.

Anatomie pathologique :

- Foie cirrhotique très altéré, découpé par une fibrose importante.
- Sclérose très inflammatoire.
- Lésions dégénératives des hépatocytes.
- Peu de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose post-nécrotique.

OBSERVATION N° 21

Ahmed ben M..., 1^{re} Classe.

Agé de 30 ans, originaire de la région de MARRAKECH.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 25.11.61 pour :

- Apparition inattendue d'une ascite chez ce malade qui ne se plaignait de rien.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Pas de splénomégalie.
- Laparoscopie : aspect de cirrhose.

Evolution :

Réhospitalisé le 19.8.62 pour :

- Décompensation.
- Ascite importante - œdème des membres inférieurs.

Réhospitalisé le 17.3.63 pour :

- Poussée œdémato-ascétique.
- Circulation collatérale.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,085
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 73 %
cholestérol = 1,20
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 63,3 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + + + +
Electrophorèse : Albumine = 37,2 %
Globuline α_1 = 2,5
 α_2 = 5,7
 β = 10,2
 γ = 44,3

(5) Transaminases : SGOT = 48
 SGPT = 30
 V.S. = 90
N.F. = 3.730.000 G.R.
 6.600 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect de cirrhose évolutive de type post-nécrotique.
- Épaississement fibreux des espaces portes.
- Infiltration importante de cellules inflammatoires.
- Morcellement des lobules hépatiques par la fibrose.
- Souffrance cellulaire.
- Absence de stéatose et de cholestase.

OBSERVATION N° 22

Aïcha bent M..., mère Officier.
Agée de 70 ans, originaire d'EL JADIDA.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

- Œdème des membres inférieurs.
- Ascite.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Pas de splénomégalie.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,058
- (2) Bilirubine : 8 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 57 %
cholestérol = 1,15 gr
albumine = 0
- (4) MAL LAGAN = 18 U. Vernes
GROS = inférieur à 1,4 ml
HANGER = + + +
- (5) Transaminases : SGOT = 115
 SGPT = 85
V.S. = 35
N.F. = 3.990.000 G.B.
 9.200 G.B.

Anatomie pathologique :

- Cirrhose post-nécrotique par hépatite cirrhogène.
- Fibrose portale très inflammatoire.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

OBSERVATION N° 23

Mme Marieme bent M..., épouse 1^{re} Classe.
Agée de 27 ans, originaire de FES.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée le 9.1.65 pour :

- Anasarque généralisé.
- Asthénie.
- Anorexie.
- Hépatomégalie à 2 T.D.
- Splénomégalie discrète.

Evolution :

- Poussées successives d'un syndrome œdémato-ascitique.
- Assèchement.

Réhospitalisée le 18.8.65 pour :

- Anasarque - irréductible à tout traitement.

DÉCÉDÉE le 8.10.65 : Hyperkaliémie - hyponatrémie - hyperazotémie.
Grand coma hépatique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,03 l
- (2) Bilirubine : 3 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 30 %
cholestérol = 1,10
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 22 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + +
Electrophorèse : Albumine = 31,2 %
Globuline α_1 = 3,4
 α_2 = 6,2
 β = 15,5
 γ = 43,7
- (5) Transaminases : SGOT = 75
SGPT = 25
V.S. = 17
N.F. = 4.180.000 G.B.
6.900 G.B.

Anatomie pathologique :

- Lésions importantes : fibrose périportale composée de gros trousseaux qui découpent le parenchyme.
- Fibrose envahissante très inflammatoire.
- Hépatocytes dégénératifs - souffrance cellulaire.
- Présence de néoductules.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 24

Ahmed ben..., frère Sous-Officier.

Agé de 24 ans, originaire de la région d'AGADIR.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 5.5.64 pour :

Apparition depuis quelques mois de :

- Asthénie.
- Anorexie.
- Amaigrissement.
- Apparition d'une ascite importante.
- Œdème des membres inférieurs.
- PBF « Cirrhose ».

DÉCÉDÉ le 4.6.64 : Coma terminal.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,072$
- (2) Bilirubine : 5 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 70 %
cholestérol = 1,65 gr
albumine = 0
- (4) MAS LAGAN : 31 U. Vernes
GROS : inférieur à 0,7
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 24,4 %
Globuline α_1 = 7,4
 α_2 = 13
 β = 14,4
 γ = 40,8

(5) Transaminases : SGOT = 125
SGPT = 100

V.S. = 40

N.F. = 4.100.000 G.R.
4.800 G.B.

Anatomie pathologique :

- Sclérose importante périportale faite de gros trousseaux fibreux qui isolent le parenchyme hépatique en nodules.
- Sclérose très inflammatoire.
- Nombreuses lésions de dégénérescence.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose post-nécrotique.

OBSERVATION N° 25

Mohamed ben A...,

Agé de 44 ans, originaire de RABAT.

Antécédents : Dysenterie bacillaire en 1949.
Ulcère de la petite courbure en 1962.

Mode d'apparition de la maladie :

- Malade suivi à la consultation pour douleurs de l'hypochondre droit et troubles dyspeptiques.

Evolution :

Hospitalisé le 17.3.64 pour :

- Même tableau clinique.
- Hépatomégalie à I.T.D.
- Pas de splénomégalie.
- PBF « Cirrhose post-nécrotique ».

Suivi actuellement en consultation :

- Etat stationnaire.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,099
- (2) Bilirubine : 8 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 90 %
cholestérol = 1,50
albumine = 0

- (4) MAC LAGAN : 36 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 ml
HANGER : + +
Electrophorèse : Albumine = 35,9 %
 Globuline α_1 = 2,6
 α_2 = 8,9
 β = 16,9
 γ = 35,7
- (5) Transaminases : SGOT = 60
 SGPT = 55
- V.S. = 15
N.F. = 4.150.000 G.R.
 6.500 G.B.

Anatomie pathologique :

- Architecture hépatique bouleversée par une importante sclérose à point de départ périportal.
- Sclérose très inflammatoire.
 - Atrophie cellulaire et picnose nucléaire.
 - Absence totale de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 26

Ahmed ben B...

Agé de 45 ans, originaire de FES.

Antécédents : Paludisme il y a cinq ans.
 Traité pour amibiase.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 19.3.62 pour :

- Anorexie.
- Asthénie.
- Apparition d'œdème des membres inférieurs.
- Epistaxis répétées.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Splénomégalie discrète.

Examens biologiques :

- (1) Clearence BSP : K = 0,076
- (2) Bilirubine : 3 mg
Sels et pigments : 0

- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 90 %
cholestérol = 1,25
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 33 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,6 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : élévation des gamma-globulines.
- (5) Transaminases : SGOT = 85
SGPT = 100
V.S. = 60
N.F. = 4.100.000 G.R.
10.600 G.B.

Anatomie pathologique :

- Altération hépatique avancée.
- Bloc fibreux infiltré de nombreuses cellules inflammatoires.
- Présence de néoductules.
- Absence de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose post-nécrotique évolutive.

OBSERVATION N° 27

Ahmed ben..., frère Officier.
Agé de 50 ans, originaire de FES.

Antécédents : Hépatite ictérique en 1940.
Thyphoïde en 1945.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 9.3.65 pour :

- Baisse de l'état général.
- Asthénie.
- Amaigrissement.
- Troubles dyspeptiques.
- Ascite - Importante circulation collatérale - Œdèmes des membres inférieurs.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Pas de splénomégalie.
- Moeléna.

Evolution :

Réhospitalisé le 10.6.65 :

- Tableau identique.
- PBF « Cirrhose ».

Réhospitalisé le 5.10.65 :

- Etat général satisfaisant.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,034$
- (2) Bilirubine : 8 mg
Sels et pigments : + +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 76 %
cholestérol = 1,70
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 49 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 33 %
Globuline $\alpha_1 = 4,3$
 $\alpha_2 = 11,6$
 $\beta = 15,8$
 $\gamma = 35,3$
- (5) V.S. = 50
N.F. = 3.500.000 G.R.
19.200 G.B.

Anatomie pathologique :

- Importante sclérose inflammatoire.
- Trousseaux fibreux disséquant le parenchyme.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 28

Madame Hadda bent A...

Agée de 55 ans, originaire de SALE.

Antécédents : « Subictère » fréquent ?

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée en 1961 à MEKNES pour :

- Douleur de l'hypochondre droit.
- Hépatomégalie à 2 T.D.

Hospitalisée le 23.6.65 à l'Hôpital Mohammed V pour :

- Masse épigastrique douloureuse.
La laparotomie exploratrice montre :
- Foie volumineux finement nodulaire, gros lobe gauche.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Petite splénomégalie.
- Varices œsophagiennes.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,089$
- (2) Bilirubine : 2 mg
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
 - taux de prothrombine = 100 %
 - cholestérol = 1,45
 - albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 8 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,8 ml
HANGER : 0
Electrophorèse : Albumine = 55,8 %
 - Globuline $\alpha_1 = 3,6$
 - $\alpha_2 = 6,1$
 - $\beta = 11$
 - $\gamma = 23$
- (5) Transaminases : SGOT = 95
SGPT = 80
V.S. = 20
N.F. = 4.470.000 G.R.
3.300 G.B.

Anatomie pathologique :

- Parenchyme hépatique profondément remanié par un processus de cirrhose inflammatoire.
- Nombreuses cellules inflammatoires.
- Signes de souffrance cellulaire.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 29

Brahim A..., Sous-Officier.

Agé de 45 ans, originaire de SOUSS.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 27.5.63 pour :

- Epitaxis avec baisse de l'état général et subictère - amaigrissement.
- Hépatomégalie à 3 T.D. douloureuse.
- Petite splénomégalie.
- Présence de varices œsophagiennes.

Evolution :

Réhospitalisé le 13.9.63 pour :
— Œdème des membres inférieurs.

Réhospitalisé le 16.9.64 pour :
— Œdèmes - ascite.

Réhospitalisé le 31.12.64 pour :
— cirrhose décompensée.

Réhospitalisé le 12.2.65 :

DÉCÉDÉ dans un tableau d'hyponatrémie, hyperkaliémie et hyperazotémie.
Grand coma hépatique.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,065
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 30 %
cholestérol = 1,70
albumine = traces
- (4) MAC LAGAN : 22 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,7 ml
HANGER : + + +
- (5) Transaminases : SGOT = 55
SGPT = 65
V.S. = 75
N.F. = 3.980.000 G.R.
6.200 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect histologique de cirrhose post-nécrotique évolutive.
- Importante fibrose inflammatoire périportale.
- Absence de stéatose.

OBSERVATION N° 30

Mohamed ben D..., retraité (Sous-Officier).
Agé de 55 ans, originaire de DOUKKALA.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

- Troubles dyspeptiques.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Splénomégalie à 1 T.D.
- PBF « Cirrhose actuellement évolutive ».

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : K = 0,080
- (2) Bilirubine : 3 mq
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 72 %
cholestérol = 1,26
- (4) MAC LAGAN : 32 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,4 ml
HANGER : + +
Electrophorèse : gamma-globulines : 34,5 %
- (5) Transaminases : SGOT = 48
SGPT = 60
V.S. = 4.360.000 G.R.
8.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Aspect de cirrhose évolutive post-nécrotique.
- Fibrose inflammatoire disséquante.
- Amas important de cellules inflammatoires.
- Absence de stéatose et de cholestase.

OBSERVATION N° 31

Mohamed ben H...

Agé de 28 ans, originaire de SIDI SLIMANE.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé pour la première fois pour :

- Rectorragie.
- Hépatomégalie à 2 T.D.

Evolution :

Réhospitalisé le 28.1.65 pour :

- Asthénie.
- Anorexie.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Discrète splénomégalie.
- PBF « Cirrhose de type post-nécrotique ».

Réhospitalisé le 25.6.65 pour bilan :

- Cirrhose de type post-nécrotique actuellement compensée.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,075$
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 90 %
cholestérol = 1,30
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 57 U. Vernes
GROS : inférieur à 2 ml
HANGER : +
Electrophorèse : Albumine = 45,1 %
Globuline α_1 = 2,3
 α_2 = 8,8
 β = 15
 γ = 28,8
- (5) Transaminases : SGOT = 40
SGPT = 32
V.S. = 15
N.F. = 4.780.000 G.R.
5.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Fibrose périportale inflammatoire qui découpe le parenchyme en nodules.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Evolution d'une cirrhose post-nécrotique.

OBSERVATION N° 32

Hadj F. H...
Agé de 74 ans.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 20.1.64 :

- Tableau œdémato-ascitique.
- Ascite.
- Œdème des membres inférieurs.
- Hépatomégalie à 3 T.D.
- Pas de Splénomégalie.
- PBF « Cirrhose ».

Evolution :

Mars 1964 :

- Syndrome œdémato-ascitique avec cachexie.
- Hépatomégalie.
- Assèchement de l'ascite par traitement.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,060$
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 56 %
cholestérol = 1,40
albumine = +
- (4) MAC LAGAN : 26 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,4 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 31 %
Globuline α_1 = 6,9
 α_2 = 14,3
 γ = 12,5
 β = 35,3
- (5) Transaminases : SGOT = 25
SGPT = 10
V.S. = 137
N.F. = 4.160.000 G.R.
9.200 G.B.

Anatomie pathologique :

- Fibrose périportale très importante, disséquante.
- Nombreuses cellules inflammatoires en amas.
- Souffrance hépatocytaire.
- Pas de stéatose ni de cholestase.

CONCLUSION : Aspect histologique de cirrhose de type post-nécrotique.

GROUPE III

MALADES PRÉSENTANT
UN TABLEAU CLINIQUE
DANS LEQUEL L'HYPERSPLÉNISME
ET L'HYPERTENSION PORTALE PRÉDOMINENT

OBSERVATION N° 33

Madame M... M..., Palais Royal.
Agée de 35 ans, originaire du CAIRE.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisée le 2.6.65 pour :

- Douleur permanente de l'hypochondre droit.
- Asthénie.
- Amaigrissement important.
- Hépatomégalie discrète.
- Splénomégalie à I. T.D.

DÉCÉDÉE le 22.7.65 par hémorragie cataclysmique due à la rupture de varices œsophagiennes.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,056$
- (2) Bilirubine : 2 mg
Sels et pigments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 79 %
cholestérol = 1,30
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 44 U. Vernes
GROS : 1,4
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 46,4 %
Globuline $\alpha_1 = 1,4$
 $\alpha_2 = 2,8$
 $\beta = 12,1$
 $\gamma = 37,3$
- (5) Transaminases : SGOT = 35
SGPT = 45
V.S. = 25
N.F. = 4.470.000 G.R.
6.700 G.B.

Anatomie pathologique :

- Fibrose importante en trousseaux isolant des nodules parenchymateux.
- Cette fibrose est inflammatoire.
- Lésions cellulaires de dégénérescence.
- Stéatose discrète - pas de cholestase.
- Aspect en faveur d'une cirrhose de type post-nécrotique.

OBSERVATION N° 34

Mohamed ben J..., Sous-Officier.
Agé de 36 ans, originaire de KSAR EST SOUK.

Antécédents : Spécifité traitée.
Par ailleurs R.A.S.

Mode d'apparition de la maladie :

Admis le 17.10.61 pour :

- Nausées.
- Amaigrissement.
- Asthénie.
- Anorexie.
- Apparition d'une ascite et œdème des membres inférieurs.
- Hypertension portale.
- Varices œsophagiennes.
- PBF « Cirrhose ».
- Splénomégalie très importante descendant jusqu'à l'ombilic.

DÉCÉDÉ le 2.4.62 : suite anastomose portocave.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,062$
- (2) Bilirubine : 4 mg
Sels et segments : 0
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 25 %
cholestérol = 1,40
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 34 U. Vernes
GROS : inférieur à 1,4 ml
HANGER : + + +
- (5) Transaminases : SGOT = 30
SGPT = 55
V.S. = 23
N.F. = 4.380.000 G.R.
3.400 G.B.

Anatomie pathologique :

- Fibrose inflammatoire détériorant le tissu hépatique.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Cirrhose évolutive de type post-nécrotique à tendance annulaire.

OBSERVATION N° 35

Mohamed A..., Sous-Officier.

Agé de 45 ans.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 6.4.65 pour :

- Douleurs abdominales.
- Ictère conjonctival.
- Pas d'Hépatomégalie.
- Splénomégalie à l T. de main.

Evolution :

- Laparotomie exploratrice.
- Foie petit, scléreux de type atrophique.
- Grosse rate.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,028$
- (2) Bilirubine : 28 mg
Sels et pigments : + + +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 58 %
cholestérol = 1,30
albumine = 0
- (4) MAC LAGAN : 30 U. Vernes
GROS : inférieur à 0,8 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 39,3 %
Globuline $\alpha_1 = 2,3$
 $\alpha_2 = 2,7$
 $\beta = 4,6$
 $\gamma = 51,6$
- (5) Transaminases : SGOT = 100
SGPT = 200
V.S. = 15
N.F. = 4.870.000 G.R.
4.000 G.B.

Anatomie pathologique :

- Le parenchyme hépatique présente des lésions de cirrhose à tendance annulaire très importante.
- Hépatocytes avec images de dégénérescence.
- Pas de stéatose.

CONCLUSION : Aspect de cirrhose méta ictérique.

OBSERVATION N° 36

Mohamed A..., 2^e Classe.

Agé de 34 ans, originaire de TAZA.

Antécédents : Tuberculose épididymaire en 1962.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 18.10.62 pour :

— Apparition d'une très grosse splénomégalie.

Evolution :

Le 22.5.65 : Laparotomie exploratrice :

— Foie atrophique.

— Enorme rate.

Réhospitalisé le 3.10.63 pour :

— Splénomégalie importante.

Réhospitalisé le 28.1.65 pour :

— Signes d'insuffisance cellulaire hépatique.

Examens biologiques :

(1) Clearance BSP : K = 0,047

(2) Bilirubine : 5 mg

Sels et pigments : 0.

(3) Tests d'insuffisance cellulaire :

taux de prothrombine = 51 %

cholestérol : 1,20

albumine : 0,10

(4) MAC LAGAN : 28 U. Vernes

GROS : inférieur à 1,9

HANGER : + +

Electrophorèse : Albumine = 46 %

Gamma globuline = 27,5

(5) Transaminases : SGOT = 86

SGPT = 55

V.S. = 12

N.F. = 4.320.000 G.R.

6.000 G.B.

Anatomie pathologique :

— Biopsie per-opératoire.

— Aspect histologique de cirrhose constituée.

— Tendance annulaire.

— Amas de cellules inflammatoires.

— Pas de stéatose.

OBSERVATION N° 37

Abdelkader K...

Agé de 21 ans, originaire de RABAT.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable.

Mode d'apparition de la maladie :

Hospitalisé le 15.5.64 pour :

- Œdème des membres inférieurs.
- Ascite de moyenne abondance.
- Tumeur abdominale d'apparition récente.
- Signes biologiques en faveur d'une cirrhose.

Evolution :

Réhospitalisé le 23.7.64 :

- Exploration chirurgicale montre une énorme rate, un foie atrophié, dur, scléreux, décoloré.

DÉCÉDÉ le 2.8.64 : Coma terminal.

Examens biologiques :

- (1) Clearance BSP : $K = 0,067$
- (2) Bilirubine : 12
Sels et pigments : +
- (3) Tests d'insuffisance cellulaire :
taux de prothrombine = 32 %
cholestérol = 1,05
albumine = traces
- (4) MAC LAGAN : 36 U. Vernes
GROS : inférieur à 1 ml
HANGER : + + +
Electrophorèse : Albumine = 36 %
Globuline $\alpha_1 = 4$
 $\alpha_2 = 9,2$
 $\beta = 13,2$
 $\gamma = 37,1$
- (5) Transaminases : SGOT = 110
SGPT = 84
V.S. = 8/12
V.S. = 8/12
N.F. = 5.080.000 G.R.
4.400 G.B.

Anatomie pathologique :

Compte rendu opératoire : La masse palpée est une énorme rate descendant jusqu'au pubis.

Microscopiquement :

Ce foie est le siège d'une cirrhose dense annulaire périlobulaire très évolutive avec vaste infiltration par cellules inflammatoires.

- Présence de néoductules.
- Les travées hépatocytaires sont disloquées.
- Stéatose discrète.

CONCLUSION : Cirrhose de type post-nécrotique.

CHAPITRE III

BILAN DES OBSERVATIONS

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Si nous avons classé nos observations en trois groupes distincts en fonction de critères d'antécédents d'Hépatite Ictérique, il ne nous est pas possible lorsque nous envisageons le problème sous l'angle des manifestations cliniques de conserver cette classification de façon rigide.

En effet les mêmes tableaux cliniques se retrouvent dans les observations des différents groupes.

I. — Motifs d'hospitalisation

On retrouve les signes d'alarme habituels des cirrhoses communes, et si les malades viennent consulter à une période plus ou moins avancée de leur évolution, il n'en reste pas moins que le motif de consultation le plus fréquent se trouve être :

LES TROUBLES DIGESTIFS

peut-être d'ailleurs moins accusés dans nos observations du fait de l'absence du facteur éthyl. En effet, pas de pyrosis, pas de pituite matinale. Ces troubles digestifs se manifestent par une impression de pesanteur, une sensation de ballonnement épigastrique. Ils entraînent généralement une anorexie plus ou moins importante, une altération de l'état général, un amaigrissement

parfois considérable. En outre, il existe très fréquemment des douleurs de l'hypochondre droit, plus rarement de l'hypochondre gauche.

LES ACCIDENTS ÉVOLUTIFS

Une poussée d'ictère. C'est un fait rare. En effet, une seule observation, n° 13, fait état d'un ictère comme motif d'hospitalisation. Encore cet ictère était-il vraisemblablement une rechute d'une hépatite à virus antérieure.

Une hémorragie. Le plus souvent ce sont des hématoméses parfois abondantes qui mènent le malade à la consultation. Ces hématoméses s'accompagnent de mœlénas qui, fréquemment, passent inaperçus. Un seul cas fait état de rectorragies importantes, n° 12. Ces malades sont donc des cirrhotiques déjà évolués, avec hypertension portale et présence de varices œsophagiennes.

Œdèmes des membres inférieurs, qui inquiètent le malade. Parfois ces œdèmes apparaissent isolés, mais le plus souvent accompagnent l'apparition de l'ascite.

Ascite. Dans plusieurs cas, les malades sont venus consulter seulement après l'apparition d'une ascite. Plusieurs même ont été parasynthésés au dispensaire de leur région avant de venir à l'hôpital.

II. — L'examen clinique

Pour les Groupes I et II l'examen clinique se trouve être sensiblement superposable. Seul le Groupe III se distingue par la splénomégalie.

AU STADE PRÉ-ASCITIQUE

L'aspect général du malade. Par rapport aux malades que nous avons l'habitude de rencontrer dans les services hospitaliers français, l'absence des signes habituels d'intoxication éthylique est constante. Nous n'avons jamais trouvé dans nos observations de varicosités, d'angiomes stellaires, de tuméfaction parotidienne, de volubilité dans le langage, de tremblement. Par contre nous rencontrons fréquemment un sub ictère conjonctival.

Le foie.

Facilement palpable le plus souvent, mais jamais très hypertrophié, il offre les caractères habituels de l'organe cirrhotique. Sa surface dure, régulière, parfois finement granitée, rarement nodulaire à la palpation, même dans nos cas du premier Groupe. Malheureusement, il ne nous a pas été possible de pratiquer des examens laparoscopiques sauf dans un cas (n° 21) dans lequel les remaniements nodulaires du foie ont pu être bien mis en évidence.

Trois observations du Groupe III montrent l'absence d'hépatomégalie (n°s 35 - 36 - 37). Cependant les lésions hépatiques sont là aussi très importantes. En effet, la laparotomie exploratrice montre un foie petit, dur, scléreux, atrophique, très remanié.

La rate.

Toute splénomégalie est absente dans vingt-deux cas faisant partie des Groupes I et II. Elle est modérée dans les autres cas, ne dépassant jamais de plus de trois à quatre centimètres (2 T.D.) le rebord costal.

Par contre, une importante hypertrophie splénique individualise à elle seule nos malades du Groupe III. Dans ces cinq cas la rate dépassait de plus de six centimètres le rebord costal. Dans un cas même, (n° 37), elle présentait un aspect tumoral, descendait jusqu'au-dessus du pubis et pesait quatre kilogrammes.

Si l'hypersplénisme reste généralement discret dans les observations des Groupes I et II, dans les observations du Groupe III (cirrhose à prédominance splénique) il est beaucoup plus net. Alors que les hémogrammes des malades des deux premiers Groupes ne présentent que des anomalies minimales, ceux des malades du Groupe III sont perturbés de façon plus importante. En dehors de toute hémorragie on note une numération rouge assez voisine de la normale, mais une leucopénie importante avec neutropénie.

L'hypertension portale.

En dehors de l'hypertrophie splénique, les manifestations de l'hypertension portale ont été mises en évidence dans trois observations (n°s 28 - 29 - 33) par la présence de varices œsophagiennes.

Le retentissement endocrinien.

En particulier, la recherche d'un hypogonadisme, de constatation fréquente en FRANCE, ne nous a jamais paru très net chaque fois que nous l'avons recherché, du moins sur le plan clinique car le dosage de stéroïdes urinaires n'a pu être réalisé.

AU STADE ASCITIQUE

Dix-huit de nos malades ont présenté une ascite soit dès leur première manifestation de la maladie, soit ultérieurement.

Trois malades ne sont devenus ascitiques qu'à un stade tardif de l'évolution de leur maladie. Ces trois malades présentaient des formes hémorragiques. Comme l'a fait remarquer CHARGOT, nous avons également noté un balancement entre les formes hémorragiques et les formes ascitiques.

Le plus souvent un œdème des membres inférieurs précède ou accompagne l'ascite. Celle-ci comprend les caractères classiques d'une ascite libre de la grande cavité péritonéale. Elle est constituée d'un liquide de type exsudatif assez pauvre en albumine et en cellules endothéliales ou lymphocytaires. La présence d'un épanchement péritonéal et la modicité habituelle de l'hépatomégalie ne permet de reconnaître la modification scléreuse du foie qu'après l'évacuation du liquide ou sa réduction par les diurétiques (tous nos malades ont vu leur ascite se réduire, au moins la première fois, par la corticothérapie et les diurétiques).

L'ascite peut devenir très abondante entraînant alors tachycardie, dyspnée, douleurs abdominales, circulation collatérale sous-ombilicale.

La circulation collatérale de type sous-ombilicale et des flancs a été retrouvée dans onze cas, et l'existence de varices œsophagiennes ou cardiotubérositaires dans huit cas.

La notion d'un hépatome se développant sur une cirrhose est classique. L'observation n° 15 fait état d'un hépatome coexistant avec une cirrhose hépatique.

ÉVOLUTION

Un nombre assez important de malades a été suivi assez longtemps pour nous permettre d'observer le passage de l'état de cirrhose compensée à celui de cirrhose décompensée et parfois même, malheureusement, leur évolution terminale.

Sur trente-sept cas enregistrés, dix-huit malades sont actuellement en état de compensation. La plupart d'entre eux sont suivis de façon régulière tant du point de vue clinique que biologique.

D'une façon générale, sur le plan clinique, leur état général s'est amélioré, très souvent à la suite d'une corticothérapie ; ils ont repris du poids, ont bon appétit, leur asthénie a régressé et souvent le subictère conjonctival qu'ils pouvaient présenter a disparu. Cependant ils conservent :

- une hépatosplénomégalie,
- un hypochondre droit sensible,
- des troubles digestifs variés.

Du point de vue clinique l'évolution cirrhogène semble donc stabilisée. Par contre sur le plan biologique persistent des perturbations très importantes, ce qui tend à démontrer que le processus cirrhogène reste latent en attendant une nouvelle poussée évolutive.

Les dix-neuf autres malades ont présenté une cirrhose décompensée à un moment donné. Sur ces dix-neuf malades douze sont décédés, soit 32 % du nombre global de malades, ou 63 % du nombre de malades ayant décompensé. Deux autres malades qu'il nous a été impossible de joindre sont vraisemblablement aussi décédés (n^{os} 21 et 26). Sur ces douze malades décédés neuf sont morts moins d'un an après leur première hospitalisation, trois avant trois ans. Ces chiffres montrent la marche rapide de l'évolution vers le stade terminal lorsque le malade a présenté un épisode de décompensation.

Le syndrome œdémato-ascitique généralement facilement réduit par la thérapeutique lors de ses premières poussées devient de plus en plus réfractaire au traitement. L'ascite est de plus en plus difficile à assécher. Cet état de choses s'accompagne parfois de désordres électrolytiques graves. D'autres fois les pous-

sées œdémato-ascitiques se répètent jusqu'à l'apparition d'un tableau de grand coma hépatique. Aux vomissements, à la diarrhée, à l'haleine fétide succèdent les troubles de la conscience, l'agitation et les signes neurologiques. Puis le malade entre dans un coma carus avec troubles respiratoires, dyspnée de CHEYNES-STOCK. La mort survient alors fréquemment en apnée et par collapsus cardio-vasculaire.

Parfois, à ce tableau de coma hépatique profond, se superpose et quelquefois prédomine une note d'insuffisance rénale avec hyperazotémie, hyperkaliémie et hyponatrémie.

Accompagnant une ascite généralement discrète ou le plus souvent en dehors de toute ascite, les formes hémorragiques sont moins fréquentes. Nous en avons observé trois cas (n^{os} 13 - 18 - 33). Ces hématémèses sont une complication redoutable de l'hypertension portale. Leur brutalité et leur importance posent des problèmes de réanimation d'urgence même en milieu hospitalier où l'on peut mettre en œuvre rapidement une thérapeutique anti-hémorragique. Ces hématémèses ont entraîné la mort de ces trois malades malgré la mise en œuvre immédiate d'une thérapeutique appropriée.

Nous devons remarquer en outre que nous n'avons jamais retrouvé dans nos observations d'épisodes d'encéphalopathie régressive qui surviennent parfois lors d'une erreur diététique, thérapeutique ou d'une sur-infection.

En outre, en ce qui concerne les malades de notre Groupe I, comprenant des cirrhoses métaictériques, nous n'avons jamais observé non plus cet ictère prolongé cirrhogène appelé aussi cirrhose de MOSSE - MARCHAND - MALLORY. En effet, dans cette forme de cirrhose décrite comme très redoutable en SUÈDE, en FRANCE, par CATTAN, œdème et ascite apparaissent au moment où l'ictère devrait commencer à disparaître. L'état général décline rapidement, l'amaigrissement des membres et du thorax contraste avec l'augmentation du volume de l'abdomen. C'est le tableau d'une cirrhose à évolution rapide accompagnée d'un ictère d'intensité variable mais toujours présent. L'évolution de cette cirrhose n'est jamais très longue : trois à huit mois selon CATTAN. Tous nos malades de ce Groupe I ont présenté une guérison apparente de l'hépatite à virus qu'ils avaient contractée moins de cinq ans auparavant. Entre l'épisode initial

et l'apparition des premiers symptômes de la cirrhose, le silence clinique est le plus souvent complet. Par contre les tests biologiques restent perturbés, ce qui témoigne de la latence du processus pathologique.

Si nous considérons la mortalité en fonction de notre classification, nous constatons :

- 3 décès sur 13 cas dans le Groupe I
- 6 décès sur 19 cas dans le Groupe II
- 3 décès sur 5 cas dans le Groupe III

Il est à remarquer que dans le Groupe I, dix de nos malades présentent une cirrhose bien compensée et cela, pour certains malades, depuis plusieurs années. Il semble donc que le pronostic des cirrhoses métaictériques doive être plus nuancé qu'il est classique de le faire.

Par contre la mortalité dans le Groupe III est importante. Cela témoigne-t-il d'une étiologie particulière (BANTI) ou d'une cirrhose très évoluée ? Il nous est impossible d'être affirmatif dans un sens ou dans l'autre. En effet, les cirrhoses post-hépatitiques peuvent revêtir plusieurs types cliniques depuis celui de la cirrhose « LAENNEC » jusqu'à celui de la maladie de BANTI où la splénomégalie prédomine (CATTAN).

Nous remarquons que les tableaux cliniques successifs se superposent dans les trois groupes de notre classification avec une particularité pour le Groupe III : la splénomégalie considérable. Nous remarquons en outre que le tableau clinique est peu différent de celui de la cirrhose commune d'origine éthylique telle que nous la rencontrons en FRANCE, les effets secondaires du facteur éthyl mis à part.

Par contre l'évolution est en général beaucoup plus longue ; pendant des années, malgré des lésions histologiques considérables, l'état général est à peu près conservé.

L'évolution se fait par poussées entrecoupées de phases de stabilisation clinique mais non biologique.

Elle est différente aussi par le caractère inexorable de l'évolution et les malades parvenus au stade de décompensation s'acheminent vite vers la phase terminale.

MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES

Nous rapportons dans nos observations le dernier bilan biologique qu'ont subi nos malades dans le service en dehors toutefois de la phase terminale.

L'étude biologique de nos malades comporte :

- une épreuve de clearance hépatique :
 - la clearance de la bromosulfonephthaléine.
- test de rétention biliaire :
 - la bilirubine totale.
- test d'insuffisance hépatocellulaire :
 - temps de QUICK,
 - cholestérol total, dosé par la méthode de GRIGAUT.
- tests de réaction mésenchymateuse :
 - les réactions de MAC LAGAN
GROS
HANGER
 - l'électrophorèse,
 - les transaminases glutamo-oxaloacétique (T.G.O.).
- test de cytololyse :
 - transaminases glutamopyruvique (T.G.P.)
- l'étude de la vitesse de :
 - sédimentation
 - de la formule numération.

LA CLEARANCE A LA B.S.P.

Il s'agit d'une clearance hépatique parenchymateuse fractionnelle. L'indice d'élimination K représente le pourcentage du volume plasmatique total qui peut être épuré de la B.S.P. par le foie en 1 minute.

Dépend du débit sanguin, et de l'efficacité d'épuration du foie.

Dans toutes nos observations l'indice K d'élimination ($N = 0,145 \pm 0,04$) est bas, traduisant ainsi une rétention importante. Il n'est jamais supérieur à 0,1. Dans deux observations $K = 0,028$ chiffre le plus bas ($n^{os} 10 - 35$), dans une observation

$K = 0,099$ (n° 25) chiffre le plus haut. Cette augmentation de la rétention traduit l'incapacité partielle dans laquelle se trouve le foie à éliminer dans un espace de temps déterminé la Bromosulfone-phthaléine.

LA BILIRUBINE TOTALE

Elle reste généralement dans les limites de la normale. Une seule observation (n° 13) fait état de 150 mg/l de bilirubine ; encore ce malade fait-il partie du Groupe I présentant des antécédents d'hépatite ictérique et vraisemblablement une rechute ou une poussée évolutive.

Sels et pigments biliaires urinaires n'ont jamais été retrouvés chez nos malades.

TESTS D'INSUFFISANCE CELLULAIRE

Le temps de QUICK.

Il n'évalue pas seulement le taux de prothrombine mais aussi globalement celui de la proconvertine, de la proaccéléline et du facteur de STUART.

Nous constatons l'effondrement fréquent du temps de QUICK qui, d'une façon générale, reste diminué. Deux observations font état d'un temps de QUICK abaissé à 25 % (n° 1 et 34). Généralement cet effondrement répond bien tout au moins au début de l'évolution, à l'administration de vitamine K1.

La cholestérolémie.

Nous avons déjà écrit que la cholestérolémie totale était élevée au MAROC ($N = 2,30 \pm 0,20$ gr/l) et nos observations nous permettent de constater une cholestérolémie abaissée de façon importante. Une observation (n° 8) montre une cholestérolémie à 1,10 gr/l. La cholestérolémie moyenne de notre Groupe I est de 1,45 gr/l, celle de notre Groupe II de 1,55 gr/l, celle de notre Groupe III de 1,25 gr/l.

TESTS DE RÉACTION MÉSANCHYMATEUSE

La réaction de MAC LAGAN se trouve anormalement élevée mais pas de façon très importante. Quelques observations montrent des chiffres très forts, mais il faut tenir compte du fait que

certaines explorations ont pu être effectuées chez des malades en pleine poussée évolutive, d'autres chez des malades en phase de stabilisation.

Nous constatons néanmoins que le chiffre moyen de notre premier Groupe d'observations est élevé : 64 Unités VERNES contre respectivement 30 et 34 unités Vernes pour le second et le troisième Groupe.

Hanger.

Généralement nettement positif, il reste négatif dans quatre cas seulement.

Gros.

Constamment inférieur à 2 ml de réactif. Très abaissé dans certaines observations, le chiffre le plus bas étant de 0,7 ml de réactif.

Electrophorèse.

Pour des raisons matérielles elle n'a pu être faite et chiffrée que dans vingt-huit cas seulement. Il n'en reste pas moins que pour une protidémie totale généralement normale, il apparaît nettement une diminution importante de la sérum-albumine. En effet, pour les trois Groupes de malades le chiffre moyen se trouve être voisin de 40 %.

Cette diminution de la sérum-albumine se fait au profit des globulines. Les globulines α_1 et α_2 restent pratiquement normales. On note une augmentation plus sensible des β globulines. Dans une observation (n° 17), une immuno-électrophorèse a pu être faite et montre une augmentation des globulines β_2 A. Mais le fait qui reste le plus marquant se trouve être l'augmentation considérable des gamma-globulines.

La gamma-globulinémie moyenne est au MAROC, déjà à l'état normal, plus élevée que la gamma-globulinémie généralement utilisée comme référence (20 ± 2). Or, le chiffre moyen de nos deux premiers groupes est voisin de 30 %, dans le Groupe III il s'élève à 38 %. Une observation fait état d'une gamma-globulinémie à 51 % (n° 35) et plusieurs avoisinent 45 %.

Transaminases glutamo-oxalo-acétiques.

Constamment élevées mais pas de façon importante, sauf dans quelques observations pour lesquelles l'examen a pu être pratiqué lors d'une poussée évolutive.

TEST DE CYLOTYSE

Les transaminases glutamo-pyruviques toujours augmentées mais jamais de façon extrêmement importante comme il est courant de le voir dans les hépatites à virus.

Nous remarquerons cependant que le taux moyen du S.G.P.T. des malades de notre premier Groupe d'observations est voisin de 150 Unités alors que dans les deux autres Groupes il n'est que d'environ 90. Cela tend donc à prouver que l'atteinte cellulaire est plus importante dans le premier Groupe que dans les deux autres.

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION

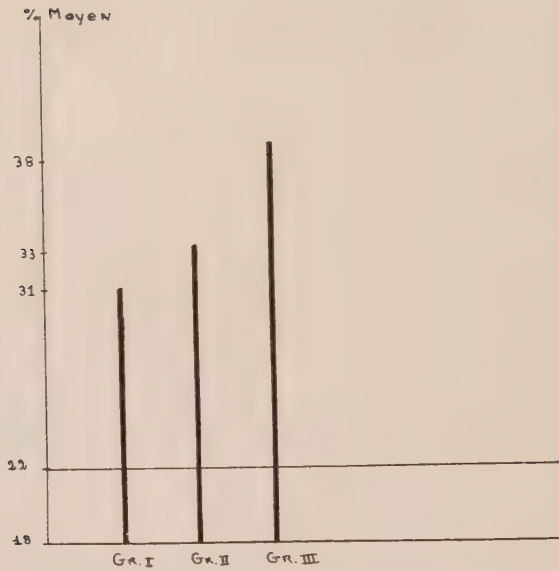
Elle ne s'élève pas de façon importante sauf dans quelques observations. La V.S. moyenne du Groupe II est voisine de 50 mm à la première heure. Dans les deux autres Groupes elle est voisine de 20 mm à la première heure.

L'ALBUMINE

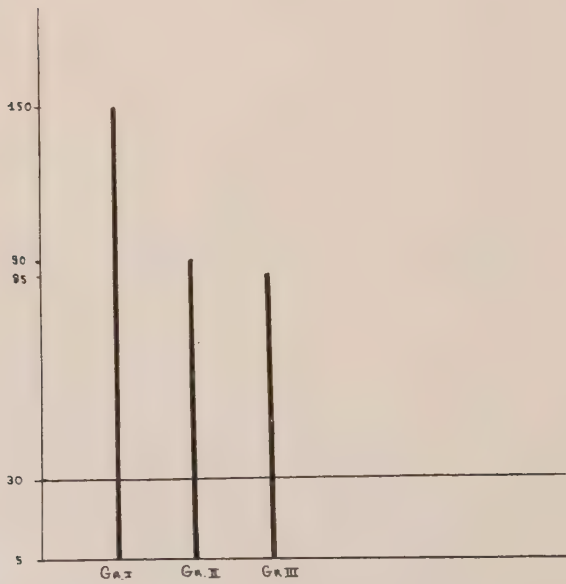
retrouvée seulement dans trois cas à l'état de traces.

*
**

Pour essayer de dégager les différences biologiques principales pouvant exister entre les trois Groupes d'observations nous avons construit un graphique dans lequel la moyenne des examens retenus est portée sur des axes verticaux dont les échelles respectives sont calculées de façon à inclure les valeurs normales entre deux lignes horizontales, celles-ci représentant les limites supérieures et inférieures des variations physiologiques normales.



La gamma-globulinémie est nettement plus importante dans le Groupe III (Moyenne)



Le taux du S.G.P.T. en fonction du groupe clinique : on remarque que le taux moyen des S.G.P.T. du 1^{er} Groupe est nettement supérieur à celui des deux autres.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIQUEMENT.

Tous nos malades décédés ont été autopsiés, quatre autres malades ont subi une laparotomie exploratrice ou une laparoscopie.

Chez ces malades nous constatons que le foie est petit, atrophique, décoloré, d'aspect clouté, rugueux au toucher et très dur.

A la coupe, il crie sous le couteau et on perçoit nettement des nodules arrondis de parenchyme hépatique d'aspect normal cerclés d'une gangue blanchâtre dure.

HISTOLOGIE

Tous nos prélèvements biosiques ont été faits à l'aide d'aiguille de MENGHINI ou d'aiguille d'ETEVE.

La pratique de ponctions biopsies du foie répétées nous montre que l'évolution cirrhogène paraît se développer en trois stades.

PREMIER GROUPE : Cirrhoses méta-ictériques.

Stade I : Hépatite aiguë . On trouve alors :

- Des foyers de nécrose hépatocytaire localisés.
- Des infiltrats inflammatoires lympho-plasmocytaires.

A ce stade l'évolution peut se faire vers :

- Une restitution complète.
- La formation directe d'une sclérose.
- Une hépatite cytolytique cirrhogène.

Stade II : Hépatite cytolitique cirrhogène.

Le mésenchyme.

L'espace porte est le siège d'une portite lympho-histio-monocytaire. Cette infiltration de cellules inflammatoires est plus ou moins importante.

Il existe une hyperplasie Kupfférienne avec possibilité de mobilisation cellulaire qui abouti à des cellules rondes (cellules de CAMAIN) formant des petites nodules intra-lobulaires.

En outre, on note une augmentation des fibroblastes formant parfois des pinceaux fibreux inter-trabéculaires périportaux (fibrose pénicillée).

Le parenchyme.

Il présente de nombreux signes de souffrance cellulaire à type :

- d'anisocytose,
- d'anisocaryose.

En outre on note des cellules en voie de dédifférenciation débutante ; la charge glycogénique se trouve être diminuée ; il n'y a aucun signe de stéatose.

Stade III : c'est celui de la cirrhose constituée. Celle-ci du point de vue histologique, peut se présenter sous trois aspects différents :

1) Aspect anarchique.

C'est alors le type histologique de la cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory.

On note alors :

Le mésenchyme :

Les espaces portes sont englobés dans une sclérose dense, envahissante, présentant de nombreuses cellules inflammatoires de type lympho-histiocytaires. Cette sclérose paraît s'insinuer entre les travées cellulaires qu'elle dissocie et, dont elle bouleverse l'architecture ; ce processus scléreux extensif entoure les hépatocytes formant des îlots ne comprenant que quelques cellules, parfois une seule.

L'hyperplasie Kupferienne est très fréquente.

Le parenchyme :

Est le siège de lésions cellulaires importantes. On note en effet une anisocytose et une anisocaryose constantes ; des aspects de dédifférenciation fréquents ; parfois, des images de dégénérescence et de nécrose cellulaire avec picnose du noyau.

La charge glycogénique du foie est très diminuée. On note l'apparition de nombreux néoductules. On observe très rarement de cholestase et pratiquement jamais de stéatose.

2) Aspect nodulaire.

Il diffère du précédent du fait que la sclérose s'insinuant entre les travées hépatocytaires, les découpe en nodules de tailles variables mais comportant cependant un grand nombre d'hépatocytes, cette sclérose très inflammatoire peut par la suite, s'infiltrer à l'intérieur des nodules ainsi individualisés et y isoler d'autres hépatocytes.

A l'intérieur des nodules, on note parfois des sinusoides dilatés témoins de la mauvaise circulation hépatique.

Le parenchyme présente des lésions identiques à celui du premier aspect.

3) Aspect mixte.

C'est d'ailleurs le plus fréquemment rencontré. Dans cette forme coexistent une sclérose pénicillée, disséquante, extensive, et une sclérose nodulaire.

DEUXIÈME GROUPE : Cirrhoses d'origine indéterminées.

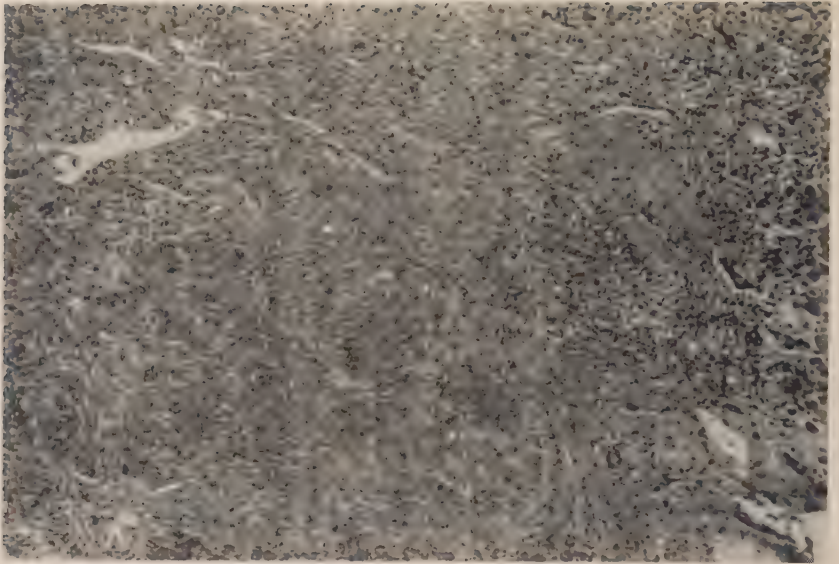
L'aspect histologique est rigoureusement superposable à celui du premier groupe.

On retrouve les mêmes images évolutives et les mêmes aspects cirrhotiques.

TROISIÈME GROUPE : Cirrhoses d'origine indéterminée hypersplénomégaliqes. (Problème de la maladie de Banti).

Là encore, aucune différence histologique n'est mise en évidence par rapport aux deux premiers groupes.

Nous remarquons donc que l'étude histologique des lésions hépatiques ne permet en aucun cas de faire la différence entre une cirrhose sûrement méta-ictérique, une cirrhose d'origine indéterminée, et une cirrhose d'origine indéterminée à forme hypersplénomégalique.



Cirrhose de type mixte : on note deux nodules parenchymateux au centre. A droite des hépatocytes isolés en petits groupes. La sclérose est très importante, de même que les cellules inflammatoires. Pas de stéatose.



Cirrhose de type histologique Mossé - Marchand - Mallory. Petits îlots cellulaires disséminés dans la sclérose inflammatoire. Pas de stéatose.



Cirrhose de type nodulaire. On note les bandes scléreuses qui découpent le parenchyme en nodules. De nombreuses cellules présentent des signes de souffrance. Pas de stéatose.



Cirrhose de type mixte. A droite îlots cellulaires sertis dans une sclérose très inflammatoire ; à gauche un nodule d'hépatocytes cerné de sclérose. Pas de stéatose.

CHAPITRE IV

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE

L'AGE

Chez les hommes l'âge le plus fréquent paraît être situé entre 35 et 40 ans, les âges extrêmes étant de 20 et de 65 ans.

Chez les femmes l'âge le plus fréquent correspond à celui des hommes, les âges extrêmes étant de 17 et de 70 ans. Ces cas extrêmes sont les plus rares et il semble qu'il s'agisse d'une atteinte fréquente surtout à l'âge adulte.

LE SEXE

Du fait de notre recrutement un peu particulier nous ne pouvons fournir une statistique valable concernant la répartition de ces syndromes suivant le sexe. Nous présentons seulement sept observations de femmes, ce qui cependant est important pour un service ne recrutant qu'en milieu militaire.

LE MILIEU SOCIAL

Pratiquement toutes les classes sociales sont représentées dans nos observations : familles de militaires souvent issues de la campagne, petits retraités ayant fréquemment une nombreuse famille à charge, représentent des classes économiquement très faibles.

Par contre, les militaires font partie des classes les moins défavorisées du point de vue économique. Certains de nos malades sont issus de familles très aisées.

L'origine sociale des malades n'est pas sans intérêt car le facteur nutritionnel que nous étudierons plus loin lui est étroitement lié.

L'ALCOOLISME

Il peut être exclu de l'étiologie. L'alcoolisme chronique en milieu marocain ne revêt qu'un caractère d'espèce et toute notion de facteur éthyl n'a jamais été mise en évidence dans nos observations.

CERTAINES CAUSES RARES

telles que l'hémochromatose, la maladie de WILSON, les cirrhoses biliaires, les cirrhoses cardiaques ont été de même systématiquement écartées.

L'ÉTIOLOGIE VIRALE

Groupe I

L'étiologie virale en ce qui concerne notre premier Groupe ne semble pas devoir être mise en doute. En effet tous ces malades ont présenté une hépatite virale ictérogène indiscutable, récente. Pour la plupart, entre un et trois ans avant l'apparition de la cirrhose. Dans deux cas seulement l'hépatite ictérogène remonte à quatre ans.

Pour l'ensemble de ces malades cette hépatite s'est prolongée ou a présenté une succession de rechutes.

Ces faits cliniques constituent un argument important si l'on admet comme LEMAIRE et EMERIT que l'hépatite virale épidémique qu'elle soit spontanée ou d'inoculation, est considérée comme causale quand l'hépatite et la cirrhose consécutive évoluent d'un seul tenant ou quand la cirrhose est précédée de plusieurs épisodes d'hépatite. Cela est très restrictif en regard des conceptions de CAROLI, MAINGUET, RICORDEAU et FOURES qui admettaient que la durée de la période intermédiaire entre l'agression virale, qu'elle ait été bénigne ou grave, et la cirrhose, varie de quelques mois jusqu'à dix ou même vingt ans.

En outre sur le plan biologique, les transaminases glutamo-pyruviques sont très élevées atteignant dans un cas 500 Unités et la moyenne des SGPT de ce groupe est nettement supérieure à la moyenne des deux autres groupes : elle atteint 158 Unités, ce qui serait en faveur d'une étiologie virale selon BOIVIN et FAUVERT.

Du point de vue histologique plusieurs malades ont été biopsés peu de temps après l'hépatite virale, ce qui nous a permis de surprendre la cirrhose en début. Pour certains malades ces biopsies ont été itératives montrant ainsi l'évolution du processus cirrhogène.

Groupes II et III.

En ce qui concerne le deuxième et le troisième Groupe, qui sera étudié à part, la discussion étiologique est beaucoup plus large. Nous n'avons pu en effet attribuer de causes précises à ces cirrhoses du deuxième Groupe.

Facteur viral.

Certains de ces malades ont présenté un ictère, mais longtemps avant l'apparition de la cirrhose et la majorité d'entre eux n'en ont jamais été atteints. En l'absence de test spécifique nous ne pouvons avancer aucun argument en faveur d'une étiologie virale, contre, non plus d'ailleurs.

Cependant du point de vue clinique, biologique et histologique, ces malades sont sensiblement superposables à ceux du premier Groupe.

Par ailleurs on sait que l'ictère est très inconstant au cours des hépatites virales. Les formes anictériques de la maladie sont deux fois plus fréquentes que les formes ictérigènes (BOIVIN - FAUVERT - PARAF). On peut donc penser à la possibilité de l'étiologie virale de ces cirrhoses au MAROC où l'hépatite virale comme nous l'avons écrit, sévit sous forme endémique. Cependant en l'absence de diagnostic rétrospectif d'hépatite virale, le problème reste entier.

FACTEUR NUTRITIONNEL

L'existence éventuelle de cirrhose par dénutrition ou malnutrition a donné lieu, dans les vingt dernières années à une masse de travaux considérable. Une telle étiologie a été surtout suggérée par les résultats de l'expérimentation animale. On sait en effet qu'en déséquilibrant le régime alimentaire, notamment en le carençant en protéines et singulièrement en acides aminés, il est relativement facile d'aboutir à une cirrhose chez l'animal.

Plus précisément deux catégories d'expériences doivent être distinguées : dans les premières en réduisant la ration protéique à de petites quantités de caséine on arrive à obtenir des nécroses hépatiques qui peuvent aboutir à une fibrose cicatricielle. Dans les secondes en instituant une carence protéique spécifique en choline ou en ses précurseurs (méthionine, etc...) on constate d'abord l'apparition d'une stéatose qui, par la suite, peut évoluer vers une sclérose hépatique.

Les premières expériences n'ont sans doute pas de correspondants en pathologie humaine. Les secondes, par contre, ne manquent pas de références en clinique courante. Les stéatoses du foie accompagnant les états de dénutrition sévère sont bien connues (exemples des populations chroniquement sous-alimentées, des déportés, des gastrectomisés, des porteurs de fistules digestives, etc...). Mais il semble bien qu'après une période d'affirmations un peu hâtives on n'admette plus actuellement comme un fait pathologique indiscutable l'origine nutritionnelle de certaines cirrhoses. On s'est en effet aperçu que si les stéatoses de malnutrition existent bien, elles n'aboutissent qu'exceptionnellement à un remaniement fibreux diffus du foie. Ceci est particulièrement démontré pour les stéatoses infantiles observées au moment du sevrage chez des enfants de certaines populations déshéritées des zones intertropicales d'AFRIQUE et de certaines régions d'AMÉRIQUE DU SUD (affection le plus souvent désignée sous le nom de Kwashiorkor - LAMBRECHTS).

De même, il est bien connu que les surcharges graisseuses du foie chez le diabétique — même massives et profondes — sont incapables à elles seules d'engendrer une véritable cirrhose.

En ce qui concerne le foie des alcooliques, il est certes fréquent après un temps de surcharge graisseuse, de constater l'apparition

d'une cirrhose, mais la filiation de ces deux états pathologiques donne lieu, là encore, à d'importantes discussions. Si certains auteurs soutiennent que la stéatose peut engendrer la cirrhose par la souffrance imposée aux hépatocytes, beaucoup d'autres pensent plus volontiers aujourd'hui que chez l'alcoolique, stéatose et cirrhose sont deux faits relativement indépendants ou du moins représentent deux conséquences non liées entre elles d'une même cause.

Au MAROC, comme dans la plupart des pays d'AFRIQUE, beaucoup de populations rurales ou sub-urbaines, sous couvert parfois d'un apport calorique suffisant, disposent d'une alimentation insuffisante, pour le moins déséquilibrée et surtout pauvre en protéines animales.

Le pain, la farine, le riz, l'huile, les légumes et fruits aqueux constituent bien souvent la nourriture de base de nombreux foyers. La viande, le poisson, ne sont consommés qu'épisodiquement et surtout lors des fêtes religieuses.

En ce qui concerne nos malades cet état de chose est peut-être vrai pour un petit nombre d'entre eux, mais du fait de notre recrutement un peu particulier, la plupart appartiennent à des couches sociales les moins défavorisées, du moins au moment de la manifestation de leur maladie.

Un sondage concernant l'alimentation dans les corps de troupe des Forces Armées Royales nous a permis de constater un apport protéique largement suffisant.

Un autre fait important est à noter : l'absence quasi constante, du moins la rareté des images histologiques de stéatose.

Est-ce à dire que le déséquilibre alimentaire ne joue aucun rôle ? L'expérimentation animale a fourni la preuve que la sensibilité du foie aux substances hépato-toxiques dépend dans une large mesure de l'état nutritionnel de base. On a démontré que les effets nocifs des corps toxiques pour le foie étaient majorés par le jeûne et le régime hyperlipidique, alors qu'ils étaient atténués par un régime riche en hydrates de carbone et en protéines. On peut supposer par analogie que le parenchyme hépatique se défend moins bien de l'agression infectieuse et notamment virale chez un sujet soumis à de mauvaises conditions alimentaires.

Nous devons rapprocher le fait que parmi les dizaines de milliers de jeunes militaires du contingent touchés par l'épidémie d'hépatite à virus, au cours des opérations militaires d'A.F.N., un nombre infime, du moins à notre connaissance, paraît avoir constitué des cirrhoses hépatiques contrairement à ce que l'on observe parmi les populations autochtones soumises cependant à l'action des mêmes souches de virus.

De même nous ne rapportons dans nos observations qu'un seul cas de cirrhose post-hépatitique (post-transfusionnelle) chez une européenne (n° 5).

LES FACTEURS PARASITAIRES

Les affections parasitaires bien plus fréquentes au MAROC qu'en FRANCE peuvent sans conteste constituer des éléments adjuvants ou favorisants.

L'amibiase.

Même dans ses formes traînantes elle n'aboutit jamais à un état de cirrhose caractérisé. A noter le cas particulier de notre observation n° 19 où coexiste un abcès amibien chez un cirrhotique.

Le paludisme.

Il est actuellement démontré que le paludisme est incapable à lui seul de déclencher un processus cirrhogène. Dans les cas particuliers de paludisme à infestation répétée, comme dans le tableau du « Paludisme viscéral évolutif », il peut tout au plus entraîner des troubles fonctionnels hépatiques et donner lieu à un état « d'hépatite réactionnelle non spécifique » qui associe une discrète lésion mésenchymateuse et quelques lésions de dégénérescence cellulaire parcellaire siégeant électivement dans l'espace porte, et à potentiel réversif.

Mais le paludisme marocain ne peut être comparé à celui des zones intertropicales : c'est un paludisme saisonnier qui n'atteint qu'une fraction des populations et qui se trouve dans l'ensemble et malgré quelques fluctuations en nette régression. Son rôle dans les formes hypersplénomégamiques n'est toutefois pas impossible

bien que sans preuve histologique. Le diagnostic rétrospectif du paludisme par immunofluorescence, permettra peut-être d'éclairer cette question.

La schistosomiase.

La bilharziose peut être indiscutablement responsable de certaines lésions fibreuses du foie, mais qui ne sont pas des cirrhoses à proprement parler (PAYET).

Elle donne lieu primitivement à une hypertension portale due au blocage des rameaux porte intra-hépatiques embolisés par les œufs de schistosomes. Anatomiquement les lésions hépatiques se réduisent en un granulome développé autour des œufs qui peuvent se calcifier ; puis on note une fibrose autour des espaces porte (fibrose en tuyau de pipe) et ce n'est qu'à la longue, dans certains cas, que se constituent des septa fibreux avec bouleversement de l'architecture lobulaire.

De toute façon, si la bilharziose vésicale à *schistosoma-haematobium* est très répandue au MAROC (régions du SOUSS, du TAFILALET, de MARRAKECH, du GHARB), *schistosoma* Manson et *Japonicum* responsables des infections portales, ne se rencontrent pas.

INCIDENCES ÉVENTUELLES DES AFFECTIONS GRANULOMATEUSES DU FOIE

On groupe actuellement sous ce nom, des réactions histologiques assez univoques du foie et diverses affections infectieuses, mycotiques ou parasitaires, qui consistent en l'apparition dans les espaces porte ou en n'importe quel autre endroit du lobule, de micronodules inflammatoires développés à partir des éléments réticulaires et qui auraient la possibilité d'aboutir à la formation de septa fibreux. Sous l'angle d'un potentiel cirrhogène éventuel au moins favorisant. Ces affections nous semblent intéressantes à évoquer dans ce chapitre étiologique.

De nombreuses maladies ont déjà été authentifiées comme pouvant être à l'origine de ces faits. Citons les brucelloses, la tuberculose, la sarcoïdose, les leishmanioses, l'histoplasmose, l'acti-

nomycose, la syphilis, la tularémie, la lèpre, les leucoses, la maladie de Hodgkin et même l'ascaridiose.

Bon nombre de ces causes sont trop exceptionnelles pour entrer en ligne de compte (tularémie, histoplasmosse, actinomycose). D'autres donnent lieu à une évolution trop spécifique pour passer inaperçues (lèpre, hémopathies, sarcaïdose, leishmaniose).

Trois affections par contre méritaient discussion dans le cadre de la pathologie marocaine, ce sont : l'ascaridiose, la tuberculose et la syphilis.

Toute parasitose intestinale, se prolonge, passe à la chronicité, s'intrique avec d'autres et peut être cause de fragilisation de la muqueuse intestinale et par l'intermédiaire de la circulation portale entraîner des agressions hépatiques à minima, mais répétées. L'ascaridiose au cours de sa migration larvaire pourrait en outre procurer des atteintes hépatiques directes avec formation de lésions granulomateuses du foie.

L'atteinte hépatique au cours de la tuberculose a constitué une donnée classique dans le cadre de la cirrhose graisseuse alcoolotuberculeuse de HUTINEL-SABOURIN. L'étude des hépatites granuleuses lui redonne une actualité. Il s'agit dans ce cas non pas de granulomes purement histiocytaires mais de la constitution de véritables follicules de KOESTER au cours d'un épisode de dissémination miliaire.

Les primo infections sévères sont légions chez les jeunes enfants et les adolescents marocains. Il n'est donc pas impossible que sous cet aspect la tuberculose puisse jouer parfois un rôle de facteur additionnel auquel peut se greffer par la suite une hépatite virale par exemple.

La syphilis au MAROC, ne serait-ce que dans sa forme sérologique, est de rencontre fréquente. De fait, plusieurs de nos malades avaient des sérologies positives, mais il faut tenir compte de la possibilité de fausses réactions chez des malades présentant une labilité colloïdale en rapport avec les troubles biologiques de la cirrhose. Le rôle de la syphilis dans les cirrhoses a donné lieu à de nombreuses discussions et depuis ces dernières années on n'y attache plus grande importance. Les granulomes que la syphilis peut entraîner, associés d'ailleurs à des lésions d'hépatite diffuse, tant dans ses formes héréditaires que secondaires ou tertiaires,

sont-ils susceptibles de faire redonner un rôle à l'affection dans les problèmes étiologiques de certaines cirrhoses communes? Nous nous contentons de poser le problème.

A titre de conclusion de l'évolution de ces hépatites granulomateuses nous ferons remarquer cependant que dans la pratique hospitalière du service, de nombreuses ponctions biopsies de foie ont été pratiquées chez des sujets présentant des troubles hépatiques sans causes bien définies et jamais, jusqu'à présent, il n'a pu être rencontré de lésions nodulaires granulomateuses.. Il serait de toute façon prématuré de vouloir présumer de la signification pathologique et de la valeur cirrhogène de ce type de lésion.

LES HÉPATITES LUPOIDES

L'hépatite lupoïde a été individualisée il y a quelques années par les médecins australiens MAC KAY, TAFT et CROWLING. Son cadre nosologique prête actuellement à critique et certains auteurs pensant qu'il ne s'agit que d'une forme à prédominance viscérale particulière du Lupus Erythémateux disséminé, lui prêtèrent le terme d'hépatite lupique ou d'hépatite lupogène.

Cette affection survient essentiellement entre dix et quarante ans et concerne des femmes dans 80 % des cas. Les manifestations cliniques se présentent soit sous le tableau clinique d'une hépatite ictérogène prolongée, à rechutes, avec hépato-splénomégalie et d'évolution assez rapidement cirrhogène, soit sous celui d'une cirrhose commune hypersplénomégaly dont l'évolution est émaillée de poussées d'ascite et œdème ou d'hémorragies digestives graves consécutives à une importante hypertension portale.

A cette symptomatologie hépatique dominante, s'ajoutent à un moment quelconque de l'évolution, des manifestations extra-hépatiques qui apportent une note « systémique » à l'affection : épisodes de polyarthralgies, éruptions cutanées, pleurésie, péricardite, atteinte rénale avec petite albuminurie et hématurie microscopique, crises douloureuses abdominales, poussées fébriles répétées. A cet ensemble clinique déjà suggestif s'associent des troubles biologiques indispensables à l'individualisation de la maladie : vitesse de sédimentation très accélérée, hypergamma-

globulinémie considérable, souvent au-dessus de 50 et 60 gr, anémie modérée, leucopénie nette, réaction de WAALER ROSE positive, et surtout, critère capital, présence de cellules de HARGRAVES confirmées par le test de HAZERICK. Enfin la mise en évidence d'anticorps antinucléaires et d'auto-anticorps anti-foie, a été à la base d'une interprétation immunologique, très controversée d'ailleurs, de l'affection.

Une fois déclarée, la maladie évolue par poussées sur lesquelles la corticothérapie a souvent, en début, une action résolutive. La mort survient en trois ou quatre ans en moyenne.

L'hépatite lupoïde n'a aucun caractère anatomique propre. L'examen histopathologique montre soit au début des lésions d'hépatite chronique évolutive (nécroses parenchymateuses disséminées, nodules de régénération, prolifération de cellules mononuclées, réaction collagène), soit à un stade plus évolué un aspect de cirrhose post-nécrotique (larges bandes scléreuses entourant des nodules de régénération et infiltrats inflammatoires).

La connaissance des hépatites lupoïdes, malgré leur rareté, nous a amené à nous demander si l'une ou l'autre de nos cirrhoses non éthyliques et sans antécédents d'ictère ou même certaines de nos hépatites ictérigènes à évolution cirrhotique et qualifiées de virales sur la seule séquence clinique, et en l'absence de critères sérologiques spécifiques actuels, n'auraient pu, en fait, relever de cette affection. A ce propos, certaines de nos observations font état d'une proportion de gamma-globulines sériques très insolite. Cependant la recherche des antécédents et l'observation de l'évolution ne nous ont jamais permis de dépister une détermination extra hépatique en faveur d'un processus lupique éventuel et, dans les quelques cas où par principe nous avons demandé la recherche de cellules L.E., l'examen s'est révélé négatif.

LES SPLÉNOPATHIES CIRRHOGÈNES

La maladie que BANTI décrivit en 1894 a connu des fortunes très diverses et donne lieu encore de nos jours à des discussions animées.

Selon la description initiale l'affection évolue selon trois phases différentes.

Tout d'abord il s'agit d'une splénomégalie le plus souvent de volume important, associée à une anémie, une leucopénie, voire une thrombocytopénie. Le foie est normal. C'est le stade I de la maladie de BANTI.

Puis, dans une deuxième période apparaissent des troubles digestifs sous forme de diarrhées, de vomissements, de crises douloureuses spléniques, épigastriques ou hépatiques, des poussées de subictère, des accès de fièvre, tandis que les modifications sanguines dites « d'hypersplénisme » s'accroissent encore. C'est le stade II.

Enfin dans un dernier temps, la survenue d'une ascite annonce la constitution d'une cirrhose atrophique du foie et la mort survient alors le plus souvent dans un tableau de grande insuffisance hépatique. Le cycle de la maladie s'étend en général sur quelques années.

Dans sa description initiale, BANTI ne faisait pas mention des hémorragies digestives par hypertension portale sur lesquelles au contraire, tous les auteurs qui ont depuis repris cette maladie à leur compte, insistent avec force.

Par contre, il décrit des lésions histologiques de « fibro-adénie » de la rate qu'il pensait spécifiques, mais on s'aperçut par la suite que les aspects anatomiques de fibro-adénie bantienne étaient tout à fait superposables aux lésions observées dans les rates de stase des cirrhoses banales. D'autre part, les méthodes de spléno-portographie transcutanées imaginées en 1951 par ALCATICI et CANIPI, puis appliquées à la pathologie humaine par L. LÉGER devaient réduire considérablement le champ des « syndromes de BANTI », en éliminant toutes les hypertensions portales par blocage pré-hépatique. Au point qu'en FRANCE, comme aux ÉTATS-UNIS, de nombreuses publications mirent en doute l'existence même des splénopathies cirrhogènes.

Cependant, il faut bien avouer que sur l'une et l'autre des rives méditerranéennes on rencontre des malades différents. C'est ainsi qu'au MAROC la pratique médicale permet d'observer de façon assez courante deux catégories de malades : d'une part des sujets porteurs de splénomégalie, sans rapport avec une maladie infectieuse parasitaire ou tumorale évolutive, sans atteinte clinique et histologique du foie mais avec, parfois, effectivement des modifications cytopéniques du sang. D'autre part, et c'est là l'objet

de cette thèse, des sujets atteints d'une cirrhose évolutive certaine mais pour lesquels aucune étiologie classique ne peut être retenue. Un certain nombre de ces derniers malades (c'est le cas pour cinq de nos observations) présentent effectivement une splénomégalie volumineuse. Est-il alors légitime d'assurer que l'on est en présence de « bantiens » en stade III, alors que les premiers n'en sont qu'à leur stade I de splénomégalie isolée? Un certain nombre de médecins en AFRIQUE DU NORD n'hésitent pas à le faire. Mais jusqu'à plus ample informé aucune observation démonstrative d'un malade suivi de bout en bout avec étude histologique répétée du foie, depuis le stade de grosse rate isolée avec hypersplénisme, jusqu'à celui de cirrhose hépatique confirmée, n'a pu être faite. C'est pourquoi beaucoup de publications concernant la maladie de BANTI apparaissent-elles aux yeux des critiques comme des pétitions de principe.

Cependant dans la somme des travaux sur la pathogénie des éventuelles splénopathies cirrhogènes, deux hypothèses de travail intéressantes mériteraient d'être retenues.

L'une a trait aux perturbations de l'hémodynamique portale. Le fait primitif viendrait de l'altération des mécanismes intra-spléniques artériels et veineux régulateurs du flux sanguin, qu'il s'agisse de shunt artério-veineux intra-splénique ou d'une hypertrophie considérable du système artériel de la rate. Il en résulterait un hyperafflux de sang vers le système porte responsable de l'élévation tensionnelle et susceptible à la longue de provoquer des altérations scléreuses hépatiques.

L'autre conception rénove les idées de FIESSENGER à propos des auto-anticorps antifoie et rejoint certains aspects des hépatites lupoïdes : sollicitées par un antigène (peut être dérivé des hépatocytes altérés) les cellules à « compétence immunologique » de la rate se développeraient aboutissant à la synthèse de gammaglobulines agressives pour le parenchyme hépatique. La maladie de BANTI entrerait donc dans le cadre des maladies par auto-agression.

Notre travail qui repose uniquement sur des bases de clinique hospitalière et d'examen courants de laboratoire ne peut en aucune manière avoir la prétention d'apporter des éléments scientifiques valables en faveur de l'un ou de l'autre des deux concepts

pathogéniques ni même de nouveaux arguments convaincants pour ou contre l'existence effective des splénomégalias à évolution cirrhogène.

Néanmoins, en dehors de nos observations de cirrhose, nous avons pu suivre trois malades offrant une splénomégalie pseudo-tumorale sans étiologie précise et associée pour deux d'entre eux à une anémie avec leuconeutropénie. Des ponctions biopsies du foie ont été pratiquées de loin en loin pour chacun d'entre eux et avec deux ou trois ans de recul aucun prélèvement biopsique à l'aiguille n'a permis d'observer de stigmates certains, d'évolution cirrhogène.

Chacun de ces cinq malades, groupés dans le cadre des cirrhoses hypersplénomégamiques s'est présenté d'emblée avec une cirrhose constituée. Pour quatre d'entre eux il s'agissait de militaires de carrière pour lesquels il y a assez peu de chances que la splénomégalie n'ait pas été dépistée — si elle avait vraiment précédé de longtemps la cirrhose — au cours d'une visite médicale auprès du médecin de leur unité. Aucun des malades de ce troisième Groupe ne se distingue d'ailleurs des malades du deuxième groupe ni par la clinique (hormis l'importance même de la splénomégalie) ni par la biologie, ni par l'histologie.

Toutefois, il existerait bien pour ces cinq malades une discrète anémie avec légère leuconeutropénie, mais on sait bien que toute hypersplénomégalie importante, quelle qu'en soit la cause, peut donner diverses modifications sanguines.

Par ailleurs, il est connu qu'un certain nombre de cirrhoses, même en FRANCE, et surtout celles d'origine méta-ictérique peuvent donner lieu à des hypertrophies spléniques souvent très importantes.



De cette discussion étiologique il nous apparaît que, si le contexte social semble ne pas entrer en ligne de compte, le facteur nutritionnel, vu sous l'angle d'un facteur adjuvant, joue certainement un rôle, lié peut-être à un facteur ethnique. Les parasitoses nous semblent d'un intérêt moindre. Les affections granulomateuses du foie ne peuvent vraisemblablement entrer en jeu que comme facteur additionnel.

L'hépatite lupoïde, par contre, mérite d'être retenue malgré sa rareté et le fait que nous ne l'avons jamais mise en évidence dans nos observations.

Quant au syndrome de BANTI, il ne paraît pas devoir s'insérer dans nos observations.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

Au MAROC les cirrhoses hépatiques sont une affection fréquente.

En cinq ans, au Centre Hospitalier Militaire de RABAT, le service de Médecine Générale a pu rassembler cinquante-huit cas de cirrhoses du foie, dont trente-sept observations suffisamment suivies et explorées, et concernant, à une exception près, des Marocains musulmans d'origine, font l'objet de cette thèse.

L'alcoolisme, facteur prépondérant des cirrhoses métropolitaines, ne représente au MAROC qu'un élément pathologique de cas d'espèce et n'a joué absolument aucun rôle chez les malades retenus pour ce travail.

Nous avons rangé nos observations dans trois groupes différents, pour les raisons suivantes :

— Le premier groupe concerne treize cas de cirrhose dont la nature méta-ictérique peut être considérée comme certaine, chacun de ces malades ayant été dépisté et suivi à partir, ou du moins très près, de l'hépatite ictérigène initiale responsable du processus cirrhogène qui s'est individualisé par la suite à court terme.

— Le deuxième groupe rassemble dix-neuf cas de cirrhose histologiquement confirmée et évoluant de façon habituelle mais chez lesquelles, aucun facteur étiologique classique n'apparaît avec certitude.

— Enfin nous avons cru bon de classer dans une troisième catégorie, cinq dossiers de malades chez lesquels aucune étiologie certaine, n'a pu être également retenue mais qui se distinguent des cas précédents par la pré-éminence de l'hypertrophie splénique et soulèvent donc de ce fait le problème de la maladie de BANTI.

Le tableau clinique conserve pour l'ensemble de nos cas, les caractéristiques générales des cirrhoses communes, mis à part l'absence constante des signes d'imprégnation alcoolique et l'hypertrophie considérable de la rate des malades du troisième groupe.

La constatation de l'absence de toute hépatomégalie très importante quel que soit le groupe de nos malades et quel que soit leur stade évolutif, mérite également d'être soulignée.

La maladie évolue par poussées entre lesquelles elle semble se stabiliser du moins du point de vue clinique. Ceux de nos malades qui sont arrivés à la phase ascitique, s'acheminent rapidement, en deux ou trois poussées évolutives, vers la mort dans un tableau de coma hépatique auquel s'ajoute parfois, une note d'insuffisance rénale. Plus rarement dans un tableau de grande hémorragie digestive.

Nous n'avons jamais observé, même pour nos cirrhoses sûrement méta-ictérique, de cas évoluant très rapidement comme on le voit dans la cirrhose de MOSSE - MARCHAND - MALLORY. Par contre bon nombre de nos malades se trouvent dans un état de compensation, et cela depuis plusieurs années. Il semble donc que le pronostic doit être plus nuancé qu'il n'est classique de le faire.

Sur le plan biologique, les faits marquants sont :

Des tests de réaction mésenchymateuse très perturbés, avec en particulier des albumines diminuées, et une augmentation des globulines sériques.

Les transaminases glutamo-pyruviques constamment augmentées, surtout dans les observations du premier groupe.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions hépatiques sont superposables pour l'ensemble de nos observations. La cirrhose paraît être à point de départ périportal et bouleverse

l'architecture hépatique. L'absence de stéatose et l'infiltration de cellules inflammatoires exceptionnellement importante nous semblent être capitales.

Si l'étiologie du premier groupe paraît être certainement virale, celle du deuxième et du troisième groupes ne s'affirme par aucune preuve.

On peut néanmoins discuter :

— Le rôle du virus qui nous semble très important.

— Le facteur nutritionnel qui ne nous apparaît que sous l'angle d'un facteur favorisant.

— Les facteurs parasitaires sont d'un intérêt moindre, sauf peut-être le paludisme.

— Les affections granulomateuses du foie qui pourraient être éventuellement considérées comme facteurs additionnels.

— Les hépatites lupoïdes dont le tableau clinique et histologique avoisine fort celui de nos cirrhoses. Cependant nous n'en avons jamais établi la preuve dans nos observations.

Nos malades du troisième groupe ont soulevé du fait d'une splénomégalie considérable, le problème de l'origine splénique de leur cirrhose. Les données anamnestiques, cliniques, biologiques, anatomiques de ces malades, nous font plutôt penser que le fait primitif reste la cirrhose et qu'ils posent donc les mêmes problèmes que les malades du deuxième groupe.

Le virus de l'hépatite épidémique nous paraît en fin de compte, l'étiologie la plus satisfaisante dans la majorité des cas.

VU, le Doyen :

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

M. LEVRAT.

Le Président de la Thèse,

VACHON.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 22 Novembre 1965

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAGILLE D., GLICENSTEIN M. et LELONG M. — L'hépatite lupoïde ; discussion nosologique, à propos de deux observations. *Revue Int. Hépatol*, 1963 (**13**), 3, 193.
- ALBOT G. et LUNEL J. — L'hépatite mésenchymateuse diffuse avec lymphomatose nodulaire de Hanot et Kierner. *Path. Biol.* 1961, **9**, 1239.
- ANORADE Z.A., FILHO S.S. et RUBIN E. — Hepatic changes in advanced schistosomiasis. *Gastroenterology*, 1962, **42**, 393.
- BALO J., BESZNIAK I. et KENDREY G. — The role of virus hepatitis in the development of liver cirrhosis. *Schweiz. Zsch. Allg.* 1958, **21**, 6.
- BENAZET F., SOHIER R., PLAUCHU M., LOISY C. et CHASTEL J. — Recherches histologiques sur l'étiologie et la pathogénie du gros foie colonial. *Revue int. Hépatologie*, 1959, **3**, 799-839.
- BENAZET F., SOHIER R. et FONTANGES F. — Intérêt de la ponction biopsie du foie dans le diagnostic des formes atypiques d'Hépatite infectieuse et de la mononucléose infectieuse. *Presse Méd.* 1953, **61** (64), 1506-1509.
- BENHAMOU J.P., DESBUQUOIS B. et FAUVERT R. — Valeur de l'exploration fonctionnelle hépatique pour le diagnostic des Hépatomégalies en l'absence d'ictère chez l'adulte. *Rev. Prat. T. XIII*, N° 10 bis, Avril 1963.
- BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. — Exploration fonctionnelle au cours des cirrhoses de l'adulte. *Rev. Prat. T. XIII*, N° 10 bis, Avril 1963.
- BERGOUNIOU J.L. et TREMOLIERES J. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1952, **45**, pp. 113 et 242.
- BERTRAND J. — Les hémorragies digestives des cirrhoses. *Concours médical*.
- BEVACQUA V. — Current status of the problem of liver cirrhosis. *Physiopathology and clinic aspects. Resenhia clinica cient (Sao Polo)*, **28**, (3), 1959, pp. 51.
- BJORNBOE M. et ROASCHON F. — Pathology of subchronic atrophy of the liver. *Arch. Int. Med.* 1949, **84**, pp. 933.

- BJORNBOE M., JERSILD et Coll. — Incidence of chronic hepatitis in women in Copenhagen, 1944-1945. *Lancet* 1948, **I**, 867.
- BLANC F. — Les foies tropicaux. Rapport Congrès Vittel, Juin 1958.
- BOIVIN P. et FAUVERT R. — Valeur de l'exploration fonctionnelle du foie pour le diagnostic des ictères chez l'adulte. *Rev. Prat.* T. XIII, N° 10 bis, Avril 1963.
- BOIVIN P. et FAUVERT R. — Exploration fonctionnelle du foie dans les hépatites aiguës. *Rev. Prat.* T. N° XIII, N° 10 bis, Avril 1963.
- BOURGEON R. — Le traitement chirurgical de l'hypertension portale. *Algérie Médicale*, Décembre 1954.
- BROCK J.F. — *Ann. New-York Acad. Sciences*, 1954, **57**, pp. 696.
- CACHIN M. et HEURTEMATTE. — Les syndromes de Banti. *Rev. Prat.* Avril 1954.
- CAROLI J. — Les cirrhoses méta-ictériques. Mise au point 1953 in *Maladies du foie, du pancréas et voies biliaires*.
- CAROLI J., LEVY V.G. et RAGASOL A. — Apport de l'exploration fonctionnelle du foie au diagnostic étiologique des hépatomégalies anictériques. *Rev. Méd. Chir. Maladies du foie et du pancréas*, 1961, **37**, 107.
- CAROLI J. MAINGUET P., RICORDEAU P. et FOURES A. — De l'importance de la laparoscopie et de la laparophotographie en couleurs, dans la classification anatomo-clinique des cirrhoses du foie. Rapports présentés au XXXII^e Congrès Français de Médecine. Lausanne, 1959, T. II, pp. 191-216.
- CAROLI J. et ETEVE J. — Les ictères hépatolytiques prolongés, les cirrhoses métaictériques et les ictères mécaniques surajoutés (in *Le foie et la veine porte*). *Actualité Hépatogastro-entérologie de l'Hôtel-Dieu*. I vol. Masson et Cie, éd., Paris, 1955.
- CAZAL P., MIROUZE A.J. — Rapports présentés au XXXII^e Congrès Français de Médecine. Lausanne, 1959. T. II, pp. 117-138.
- CHABROL. — L'avenir hépatique des ictères infectieux. *Act. Méd.* 5 Octobre 1943.
- CHALMERS T.C. — Viral Hepatitis and his sequelæ. *Amer. J. Dig. Dis.* 1961, **6**, 189-193.
- COHEN S., OATA G., SINGER E.J. et POPPER H. — Immunocytochemical study of Gamma-globulin in liver in hepatitis and post-necrotic cirrhosis. *J. Exp. Med.* 1960, **III**, 285.
- COMTE H. — Splénomégalies, rates pultacées, Splénomégalies cirrhogènes et cirrhoses marocaines. *Maroc médical* Octobre 1955.
- Congrès de CUBA. Classification des cirrhoses. 1956.

- DEBRAY CH., PAOLAGGI J.B. et PAOLAGGI J.A. — L'hépatite lupoïde. Rev. Int. Hépatol., 1963, **6**, 375.
- DORN H.F. — Cancer of the liver, infectious hepatitis and cirrhosis of the liver, in U.S. Acta Unio Internat. Lanvain, 1957, **13** (4-7), p. 573.
- DUCASTAING C. — Les cirrhoses non alcooliques du musulman Marocain. Thèse Paris 1955.
- EKREM S. et EGELI. Etiologie des cirrhoses du foie en Turquie. La cirrhose par cicatrisation post-nécrotique du foie, Rev. Hépat., 1956, T. VI, N° 5, pp. 497-528.
- FIESSENGER. Cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory ou ictère cirrhogène. Clinique et investigations. 1946.
- FABREGOULE M., THIODET J., BARDENAT M. et COSSET H.B. — Considérations sur les cirrhoses non éthyliques du musulman Algérien. Sem. Hôp. Juillet 1960, N° 34-35, pp. 2040-2043.
- FAURE H. — Etiologie des cirrhoses au Maroc. Maroc Médical 1958, pp. 918-23.
- FAUVERT R. — Classification des explorations fonctionnelles du foie. Rev. Prat. Avril 1963, T. XIII, pp. 1153-1161.
- FAUVERT R. — L'exploration fonctionnelle du foie in maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires. I vol., p. 149, Flammarion, éd. Paris, 1951.
- FAUVERT R. — Insuffisance hépatique. Encyclopédie Méd. Chir. Paris 1954.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P. et NICOLO S. — Congrès Internat. sur la fonction biliaire. Vittel 1958.
- FRUMUSAN P. — Les maladies de Banti et les splénopathies cirrhogènes. Presse Méd. Nov. 1956.
- GALL E.A. — Post-hepatic, post-necrotic, and nutritional Cirrhosis. A pathologic analysis. Am. J. Path. March. 1960, p. 241.
- GALLEY P. — Contribution à l'étude des cirrhoses du musulman Algérien. Thèse Alger, 1956.
- GAUBERT et RICARD. — Hépatite épidémique dans l'Est Algérien. Sem. Hôp. Paris, Nov. 1961, pp. 3272-77.
- GRABAR P. et BURTIN P. — Analyse immuno-électrophorétique et cirrhoses. Encyclopédie Méd. Chir. (Foie) 1959, 4, 13. T. X.
- GIRARD, PLAUCHU et LOISY. Les cirrhoses. Essai de classification. J. Méd. Lyon, Février 1953, N° 797.
- HAEFFNER A. — Les thromboses splénoportales accompagnant ou compliquant la maladie de Banti. Maroc Méd. 1964, **469**, 43.

- HAEFFNER A. — La pathogénie de l'anémie hémolytique sidéroprive cirrhogène. Arch. Mal. App. Dig. et Nutrition. Paris 1964, **53**, (9), pp. 1002-1010.
- HAEFFNER A. — L'origine immunologique d'une part importante des syndromes Bantiens. Il Fegato 1963, vol. IX, N° 3.
- HAEFFNER A. — Etude hémodynamique et histologique des syndromes Bantiens au début. Arch. Mal. App. Dig. et Nutr. Paris 1963, **52**, (9), pp. 869-882.
- HEPPE F. — Die Anikterischen Verlaufsformen der infektiösen hepatitis. Med. Klin., 1957, **52**, 720-728.
- HOUEL G. et DONADILLE F. — Vingt ans de lutte antipaludique au Maroc. Bull. Inst. Hyg. Maroc, 1953, **12**.
- JUSTIN-BESANÇON L., GRIVAUX M., CHERTIEN J., GUERRE J. et COSTE Fr. — L'hépatite lupoïde. Sem. Hôp. Paris, 1939, **57**, (8), 2810.
- KLATSKIN G. — Sub-acute hépatic necrosis and post-necrotic cirrhosis due to anicteric infections with hepatitis virus. Amer. J. Med. 1958, **24**, 234.
- KRARUP M.G. et ROHOLM K. — The development of cirrhosis of the liver after acute hepatitis, elucidated by aspiration biopsy. Act. Med. Scand. 1941, **108**, pp. 306-33.
- KOPPICH F., KARASSI A., GEORGESCU I.S. et BLANC G. — Contribution à la classification des formes cliniques de l'hépatite chronique post-virale. Acta. Gastro. Ent. Belg. 1961, **24**, pp. 161-175.
- LEBON J., CLAUDE H., FOURRIER A., EISENBETH R., LERO R. et GALLEY P. — Les cirrhoses du musulman Algérien. Revue hépat. 1956, T. VI, N° 5, pp. 497-528.
- LEBON J., FABREGOULE M. et SEVENET. — Evolution du paludisme non traité. S.H.P. Mais 1949.
- LEGER L., ALAJOUANINE P., CORNET A. et ARNAVIEUE J. — Reten-tissement splénique des affections hépatiques. Presse Méd. Déc. 1954, **86**.
- LEGER L., SIGUIER et VAILLE. La bilharziose hépato-splénique. Une variété de syndrome de Banti de réalisation quasi expérimentale. Presse Méd. Déc. 1955, **86**.
- LEMAIRE A. et PORTIER. — Le foie des paludiens. Algérie médicale, Mai 1938.
- LEMAIRE A. et EMERIT J. — Evolution des idées concernant les cirrhoses et leurs classifications. Rev. Prat. T. XIV, N° 20, pp. 2523-2535.
- LAMBRECHT A. — Kwashiorkor et cirrhoses. Congrès de Lausanne, 1959.

- LEVRAT M., BRETTE A., THIVOLLET J. et JOUD R. — Gravité inh bituelle des hépatites virales dans la région lyonnaise. *Rev. Int. Hépat.* 1962, **12**, pp. 829-36.
- LUPU N.G. et RUNCAN V. — Tropical problems in the  tiopathogenesis and clinical patern of chronic hepatitis and post-hepatitic cirrhosis. *Med. Intern.* Fev. 1960, pp. 187-196.
- MAC DONALD R.A. et MALLORY G.K. — The natural history of post necrotic cirrhosis. A study of 221 autopsy cases. *Amer. J. Med.* 1958, **24**, 234.
- MAC KAY I.R. et WOOD I.J. — Autoimmunity in liver disease. *Progress in liver desease* 1961, **1**, 39.
- MAITRE P. et GARRIGUE G. L'hépatite infectieuse ; tentative d'isolement du virus sur œufs embryonnés. Discussions des lésions observées. *Rev. Corps de santé des armées.* 1962, **3** (6), 915-957.
- MASSOT F. — Electrophorèse dans les cirrhoses à propos de 14 cas. Thèse Lyon 1956.
- MESSERSCHMIDT J., TADDEI A. et FELLIS R. — Observations hématologiques dans les cirrhoses algériennes. *Alg. Méd.*, 1956, **5**.
- MIGEON A. — Sur le rôle des virus des hépatites dans l'étiologie de certains processus cirrhotiques. Thèse Lyon, 54-55.
- MONGES H., PAYAN H. et LEGRE M. — Les hépatites granulomateuses ou affections granulomateuses du foie. *Rev. Prat. T. XII*, N  6, pp. 593-95.
- MORRISSON L.M., ROSENTHAL M., HOLEMAN R. et STEVENS M. — The relationship of viral hepatitis to cirrhosis of the liver. *Amer. J. Gastroent.* 1961, **35**, 371-84.
- MOTTE A. — Facteurs étiologiques des cirrhoses au Maroc. *Maroc Méd.* Avril 1964.
- OLMER J. et CASANOVA P. — La cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory. *S.H.P.* 1950, **993**.
- PAYET. — Les cirrhoses africaines dites nutritionnelles. Foie et paludisme chez les Africains   Dakar. *Bull. M d. A.O.F.* 1954.
- PERKINS R.F., BAGGENSTOSS A.H. et SNELL A. — Viral hepatitis as a cause to atrophy and cirrhosis of the liver. *Proc. Staff. Meeting Mato clinic*, **25**, 287-299.
- POPPER H. — Present day morphology of cirrhosis. *Gastroent.* 1958, **34**, N  4, pp. 661-66.
- POPPER H. et SCHAFFNER F. — Liver structure and function. McGrawn Hills Book Compagny. New-York, 1957.

- PLAUCHU et ROUGIER J. — Note sur l'étiologie des cirrhoses. J. Méd. Lyon. 5 Mai 1958, p. 403.
- PRIME A. — Contribution à l'étude des cirrhoses consécutives aux hépatites virales. (Virus A et B). Thèse Lyon, 1956.
- RAPPAPORT et KLATSKIN. — Relapses and recurrences of infectious hepatitis. Rev. Gastroent. 1947, **14**, 17.
- RATNOFF O.D. et PATEK A.J. — The natural history of Laennec's cirrhosis of the liver. An analysis of three hundred and eighty six cases. Med. 1942, **21**, pp. 207-268.
- RATNOFF O.D. et PATEK A.J. — Post-necrotic cirrhosis of the liver. A study of forty five cases. J. of Chronic diseases 1955, pp. 266-91.
- RAUBER G. — La place de la P.B.F. dans le cadre de l'exploration fonctionnelle du foie.
- Report of the board for classification and nomenclature of cirrhosis of the liver. In : Proceedings of the Vth Pan American Congres of gastroenterology. La Havane 1956, pp. 1430.
- RICHET. — Affection de la nutrition. Etat actuel. La ration protidique chez l'adulte. S.H.P., 1955, **3**.
- RUNGS-MATEOLI E. — Contribution à l'étude des splénopathies chroniques en milieu musulman Marocain. Thèse Alger 1958.
- SALIOU P. — Diagnostic sérologique du paludisme humain par l'immuno-fluorescence. Thèse Lyon 1964.
- SASSOT P. — Histo-pathologie du foie palustre d'après 104 P.B.F. Thèse Lyon 1954.
- SANTY-MARION. — Rapport VI^e Congrès de l'Ass. Nat. Europ. et Méditer. de Gastroent. 1954.
- SAVY, VACHON A. et BLONDET. — Ictère grave oedémateux cirrhogène. Lyon Méd. 1948, **1**, 2.
- STERNE. — Quelques aspects de la pathologie marocaine. Cirrhoses non éthyliques. Maroc Médical 1955.
- SHERLOCK S. — Post-hepatitis cirrhosis. Lancet 1948, **1**, 817.
- SHERLOCK S. et WELSH. — The post-hepatitis syndrome. Lancet, 1946, 251-482.
- SHERLOCK S. — Disease of the liver and biliary system. Charles C. Thomas Ed. Springfield 1955.
- SHELTON W.H. et JAMES D.F. — Cirrhosis following infectious hepatitis. Arch. Int. Med. 1948, **81**, pp. 666-689.

- STEFANOVIC S., RISTIC M. et PERISIC V. — La cirrhose post-hépatitique. *Rev. Int. Hépat.* Mars 1957, pp. 251-260.
- SY AMETH. — La bilharziose dans ces rapports avec les cirrhoses et le cancer primitif du foie chez l'Africain de Dakar. Thèse Dakar 1962.
- SYMPOSIUM of viral hepatitis. New HAVEN s.d. *Amer. J. Med.* 1962, **32**, N° 5, pp. 657-733.
- TARAJEV E.M. — Aspect actuel du problème de l'hépatite épidémique. *Maladie de Boktine. Rev. Méd. Chir. Mal. du Foie.* 1960, **35**, N° 4, 225.
- TRABAUD J. — La cirrhose atrophique palustre. *Rev. Méd. Française*, 1937, pp. 681-690.
- VACHON A., BADON et DETRY. — Les cirrhoses post-ictériques. *Rev. Lyon Méd.* 1954, pp. 217-226.
- VACHON A. — Etude clinique des hépatites épidémiques. *Rev. Lyon Méd.* 1954, **3**, 329.
- VARAY. — Que reste-t-il des cirrhoses d'origine splénique ? *Rev. Intern. Hépat.* 1962, N° 3, pp. 341-363.
- WROBLEWSKI F. et LA DUE J.J. — Serum glutamic oxaloacetic transaminase activity as an index of liver injury. A preliminary Rapport. *Ann. Int.* 1955, **43**, 345.
- WROBLEWSKI F. et LA DUE J.J. — Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac and hepatic diseases. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 1956, **91**, 569.
- WROBLEWSKI F. et LA DUE J.J. — Serum glutamic pyruvic transaminase in hepatic diseases. *Ann. Int. Med.* 1956, **45**, 801.
- WROBLEWSKI F., LA DUE J.J. et JERVIS G. — The diagnostic pronostic and epidemiologic signifiante of serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) alterations in acute hepatitis. *Ann. Int. Med.* 1956, **45**, 781.
- ZIEVE L. — La signification des épreuves fonctionnelles hépatiques. *Rev. Int. Hépatol.* 1960, **10**, 1075.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction	15
CHAPITRE II. — Les Observations	21
Groupe I	21
Groupe II	39
Groupe III	61
CHAPITRE III. — Bilan des Observations	69
Clinique	69
Biologique	76
Histologique	81
CHAPITRE IV. — Discussion étiologique	87
Étiologie virale	88
Facteur nutritionnel	90
Facteur parasitaire	92
Maladies granulomateuses du foie	93
Hépatite lipoïde	95
Splénomégalie cirrhogène	96
CHAPITRE V. — Conclusions	101
BIBLIOGRAPHIE	105
